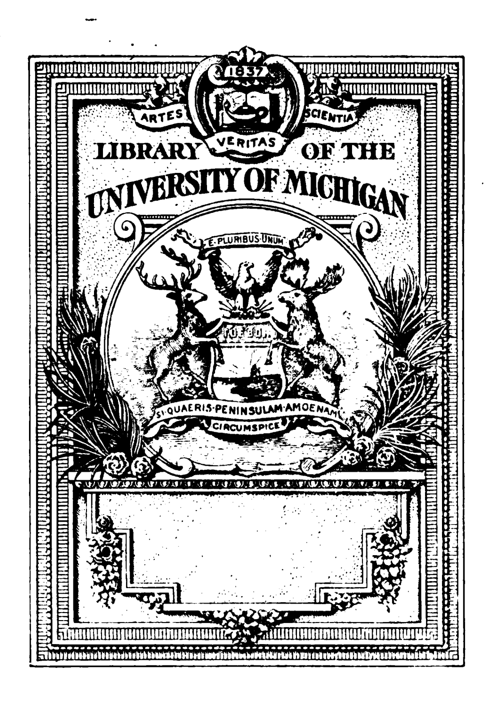
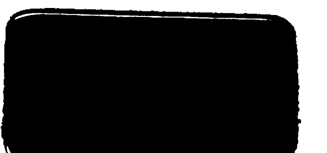

1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



# ARCHIV

DER

# HEILKUNDE.

# ARCHIV

DER

# HEILKUNDE.

# ARCHIV

DER

# HEILKUNDE.



Unter Mitwirkung

von

**C. A. Wunderlich** und **Wilhelm Roser**
in Leipzig in Marburg

redigirt

von

**Prof. E. Wagner in Leipzig.**

Achtzehnter Jahrgang.



Leipzig
Verlag von Otto Wigand.
1877.

# Inhaltsverzeichniss.

## Kleinere Mittheilungen.

## Recensionen.

# I. Ueber die Filtration von Eiweisslösungen durch thierische Membranen.

Von

Dr. med. C. W. Runeberg aus Helsingfors.

Seit einiger Zeit mit Untersuchungen über die Ursachen des Uebertritts von Eiweiss in den Harn beschäftigt, habe ich auf Veranlassung von Prof. Frz. Hofmann in Leipzig eine längere Reihe von Versuchen ausgeführt über die Filtration von Flüssigkeiten und zwar speciell von Eiweisslösungen durch thierische Membranen. Obwohl durch diese Versuche die in Angriff genommene klinische Frage nicht zum Abschlusse gebracht ist, trage ich doch kein Bedenken, die bis jetzt gewonnenen Resultate zu veröffentlichen. Theils sind namentlich die erhaltenen und mit Gewissheit feststehenden Resultate an und für sich von nicht geringer Bedeutung und geeignet, unsere Anschauungen über die Filtrationsvorgänge im Körper vollständig zu ändern, theils hoffe ich, durch die Untersuchungen den Weg für weitere Forschungen auf diesem wichtigen Felde geebnet, sowie einige der schwierigsten Hindernisse beseitigt und dadurch weitere Fortschritte späteren Forschern erleichtert zu haben. Für die ausserordentliche Freundlichkeit, mit der Prof. Hofmann mir sein Laboratorium zur Disposition gestellt und mich bei meinen Arbeiten mit Rath und That unterstützt hat, sage ich ihm meinen wärmsten Dank.

Eine umfassende und genaue Kenntniss der Erscheinungen, welche bei Filtration von Flüssigkeiten, speciell verschiedener Eiweisslösungen durch thierische Membranen auftreten, sowie des Einflusses, welchen der Druck auf die Diffusionsprocesse ausübt, wäre ohne Zweifel von allergrösster Wichtigkeit zum Verständnisse zahlreicher physiologischer und pathologischer Vorgänge im Organismus. Jede Secretion und Transsudation ist in den hauptsächlichsten Theilen mehr oder weniger ein Filtrationsprocess und bei den Nutritionsvorgängen im ganzen

Körper übt der Blutdruck in den Gefässen einen viel grösseren Einfluss aus, als gewöhnlich angenommen wird. Man sollte erwarten, dass derartige Untersuchungen vielfach unternommen und die hierbei in Betracht kommenden Umstände vollständig bekannt wären. Das Thatsächliche entspricht aber keineswegs dieser Voraussetzung. Die reinen Diffusionserscheinungen, so wie sie sich mit möglichster Vermeidung von Druckunterschieden gestalten, sind zwar durch eine Anzahl umfassender und genauer Untersuchungen erforscht, und die Gesetze, die sich dabei geltend machen, durch die hervorragenden Arbeiten von Dutrochet, Jolly, Ludwig, Graham, Brücke u. a., sowie durch viele ältere und neuere Specialuntersuchungen zum grossen Theil festgestellt, wiewohl man zugeben muss, dass auch hier, was Wahl der Stoffe, Concentration der Lösungen betrifft, mehr der physikalische als der physiologische Standpunkt zum Ausdrucke kam, und viele in physiologischer Beziehung wichtige Verhältnisse noch wenig aufgeklärt sind.

Untersuchungen über die Filtrationsvorgänge aber, sowie über den Einfluss des Druckes bei Diffusion sind nur in wenig umfassender Weise ausgeführt, und die Angaben hierüber, die in der Literatur gefunden werden, nur spärliche und von verhältnissmässig geringerer Bedeutung. Ausgenommen einige mehr oder weniger vereinzelte Versuche, welche die eine oder andere specielle Frage berührten, hat hauptsächlich W. Schmidt[1]) die Ergebnisse von einigen grösseren Versuchsreihen in zwei Abhandlungen veröffentlicht. Die Angaben über Filtration, die sich in den Handbüchern finden, sind fast ausschliesslich an die Schlüsse geknüpft, welche Schmidt aus diesen Versuchen ziehen zu können geglaubt hat.

In dem ersten dieser Artikel giebt S. einen Bericht über seine zum Theil mit Reinhard ausgeführten Filtrationsversuche mit Salzlösungen und behandelt hierbei hauptsächlich die Frage, welchen Einfluss Filtrationszeit, Druck, Temperatur und Concentration der Lösung auf die Filtratmenge oder die Filtrationsgeschwindigkeit übt. Die Schlussfolgerungen, die er aus seinen Versuchen zieht, sind hauptsächlich folgende:

Die Filtrationsmenge wird unter sonst gleichen Umständen mit der Zeitdauer der Filtration vermehrt; sie ist

1) „Versuche über Filtrationsgeschwindigkeit verschiedener Flüssigkeiten durch thierische Membranen“ (Poggendorff's Annal. Bd. 99) und „Ueber die Beschaffenheit des Filtrates bei Filtration von Gummi, Eiweiss, Kochsalz, Harnstoff und Salpeterlösung durch thierische Membran“ (Pogg. Annal. Bd. 114).

proportional dem Drucke oder um ein klein wenig grösser und steigt mit steigender Temperatur.

Hinsichtlich des Einflusses der Concentration auf die Filtrationsschnelligkeit findet S., dass die verschiedenen Salze sich in dieser Beziehung ungleich verhalten, indem einige bei einer Concentration, welche einen bestimmten Grad übersteigt, rascher filtriren, andere langsamer. Bis zu einem gewissen Concentrationsgrade aber, der für die Mehrzahl der untersuchten Salze so ziemlich gleich ist, zeigen fast alle einen verzögernden Einfluss bei steigender Concentration.

Was den Gehalt des Filtrates an festen Bestandtheilen anlangt, so findet S. einen höchst geringen Unterschied zwischen dem Filtrate und der ursprünglichen Lösung, indem jenes gewöhnlich nur ganz unbedeutend mehr concentrirt ist.

Der zweite Artikel handelt von Versuchen, welche Schmidt mit Gummi, Eiweiss, Kochsalz und Harnstofflösungen angestellt hat und zwar in der Art, dass er diese Lösungen theils für sich allein, theils mit einander gemischt einer Filtration unterwirft. Mit diesen Untersuchungen beabsichtigte Schmidt hauptsächlich den Einfluss des Druckes, der Zeit, der Temperatur und der Concentration auf die qualitative Beschaffenheit des Filtrats festzustellen und den Gehalt an festen Bestandtheilen im Filtrate mit denen der ursprünglichen Lösung zu vergleichen. Aus diesen Versuchen glaubt nun Schmidt folgende Schlüsse ziehen zu können:

Der relative Procentgehalt des Filtrates ist bei Filtration von Gummi und Eiweisslösungen geringer bei niedrigerem Drucke, bei geringerer Concentration der Lösung und bei höherer Temperatur. Die Filtrationsgeschwindigkeit nimmt mit der Dauer der Filtrationszeit zu.

Ich kann jedoch diese Schlussfolgerung nicht als zutreffend und durch die von Schmidt mitgetheilten Zahlen bewiesen betrachten. Schmidt hat nämlich seine Versuchsreihen in einer Art angeordnet, die es ganz unmöglich macht, zuverlässige Schlüsse aus den Resultaten zu ziehen. Bei den meisten einzelnen Versuchen wechseln sämmtliche in ihren Wirkungen noch unbekannte und zu erforschende Factoren zugleich nach verschiedener Richtung. Druck, Temperatur, Concentration und noch dazu sehr oft die qualitative Beschaffenheit der Filtrationsflüssigkeit werden beinahe zwischen jeder einzelnen Bestimmung verändert, ohne dass hiebei eine geordnete Folge eingehalten würde. Unter solchen Umständen ist es natürlich ganz unmöglich, auch nur mit annähernder Sicher-

heit zu entscheiden, wie und in welchem Grade jeder der hierbei in Betracht kommenden Factoren eingewirkt hat, umsomehr, da Schmidt keine Controlversuche mit ganz übereinstimmenden Bedingungen ausgeführt hat. Ferner reicht seine Methode, den Procentgehalt der Lösungen durch ihre specifischen Gewichte zu ermitteln, namentlich für Eiweisslösungen und Mischungen von ungleich rasch filtrirenden Substanzen nicht aus. Wenn auch Schmidt den Procentgehalt stets bis zur fünften Decimale angiebt, so ist hiedurch mehr die Uebersichtlichkeit der Tabellen erschwert, als die Genauigkeit der Resultate erhöht.

Sogar die von Schmidt nicht ausgeführte graphische Darstellung seiner Versuchsreihen lässt die Resultate nicht besser erkennen, indem es fast unmöglich ist, im Verlaufe derselben Versuchsreihe zwei Bestimmungen zu finden, welche vollständig vergleichbar wären, insoferne nur einer der zu untersuchenden Factoren variirte und die übrigen unverändert wären.

Nur wenig bedeutend scheint, nach den mitgetheilten Zahlen zu urtheilen, der Einfluss des Drucks auf die qualitative Beschaffenheit des Filtrats zu sein. Auch der Einfluss der Temperatur stellt sich nach den wenigen hierher gehörigen Beobachtungen als verhältnissmässig gering dar. Die Concentration der Filtrationsflüssigkeit dagegen übt, wenn man den Zahlen des Verf. folgt, entschieden die verhältnissmässig grösste Einwirkung aus, und zwar so, dass die verringerte Concentration der Flüssigkeit einen geringeren relativen Procentgehalt des Filtrats gegenüber der ursprünglichen Flüssigkeit bedingt. Wie wir jedoch später sehen werden, haben Nasse für Eiweiss und Marcus für Gummilösungen unter Einhaltung besserer Methoden ganz entgegengesetzte Resultate gewonnen.

Bei Experimenten, in welchen Variationen der obengenannten Factoren nicht in Betracht kommen, beobachtete Schmidt stets, dass das Filtrat bei Eiweiss- und Gummilösungen weniger concentrirt ist, als die ursprüngliche Lösung, während bei Salzlösungen nur ein höchst geringer Unterschied zwischen dem Filtrat und der ursprünglichen Lösung beobachtet wird.

Die Filtration von Gummi- und Kochsalzlösungen oder Gummi- und Harnstofflösungen zeigt, dass der Gehalt des Filtrats an Gummi geringer, an Kochsalz und Harnstoff dagegen grösser, als in der ursprünglichen Lösung ist; und zwar steigt die Kochsalz- und Harnstoffmenge, je mehr der Gehalt an Gummi abnimmt.

Ferner ist bei Filtration von schon einmal durchfiltrirten

Lösungen der relative Procentgehalt des Filtrates grösser, als bei frisch bereiteten Lösungen derselben Concentration.

Ausser den Untersuchungen W. Schmidt's findet man in der Literatur meist Angaben, um die eine oder andere ganz specielle Frage zu erörtern.

Im Folgenden will ich einen kurzen Ueberblick über die mir bekannt gewordenen hierher gehörigen Untersuchungen geben. Schon Valentin[1]) hat bei Filtration von Eiweisslösungen durch die Pleura vom Pferde einen geringeren Gehalt des Filtrats an Eiweiss nachgewiesen, bei Filtration von Salzlösungen aber durch die gleiche Membran keinen Unterschied zwischen Filtrat und ursprünglicher Lösung gefunden. Wittich[2]) glaubt dagegen, dass ein geringerer Gehalt an Eiweiss in dem Filtrat, als in der ursprünglichen Lösung nicht erwiesen ist, ohne jedoch nähere Analysen mitzutheilen. Nach Liebig[3]) ist mit der Zeit ein geringerer Druck erforderlich, als anfangs, um eine gewisse Lösung durch die Membranen zu filtriren und er zieht daraus die Folgerung, dass die Membran unter der Einwirkung des Druckes nach und nach permeabler wird. Damit übereinstimmende Resultate hatte, wie wir schon gesehen haben, W. Schmidt durch seine Versuche erzielt, indem er eine Zunahme der Filtratmenge mit der Dauer der Filtrationszeit beobachtete.

Dagegen haben Eckhard[4]), sowie später Marcus in einer unter Eckhard's Leitung ausgeführten Untersuchung[5]) in einigen genauen Experimenten die Frage von dem Einflusse der Zeit auf die Filtratmenge untersucht und bestimmt gezeigt (Eckhard bei destillirtem Wasser, Marcus bei Gummilösungen), dass unter sonst gleich bleibenden Verhältnissen die Filtratmenge mit der Zeit abnimmt. Zwar hat E. in zwei sehr beachtenswerthen Experimenten auch eine Zunahme der Filtratmenge, nachdem die Membran einige Zeit dem Einflusse des Druckes entzogen wurde, gesehen. Doch legt er selbst dieser Beobachtung keine besondere Bedeutung bei. Er ist vielmehr geneigt, anzunehmen, dass diese Erscheinung von einem Versuchsfehler abhängt, indem möglicherweise bei dem plötz-

1) Repert. für Anat. u. Phys. VIII. p. 69 ff.

2) Virch. Arch. X.

3) Liebig, Untersuchungen über einige Ursachen der Säftebewegungen bei Pflanzen und Thieren. 1848.

4) Beiträge zur Anatomie u. Phys. Bd. I. p. 95.

5) Ueber die Filtration von Gummilösungen durch thierische Membranen. Diss. Giessen 1860.

lichen Wiedereintreten von Druck nach Ruhe einige Fasern der Membran zerrissen werden. Da Eckhard selbst dieser Beobachtung nur geringe Aufmerksamkeit geschenkt hat, ist sie von Anderen ganz ignorirt worden, und doch bildet sie, wie wir später kennen lernen, eine ganz gesetzmässige Erscheinung bei filtrirenden Eiweisslösungen.

Auch in der Dissertation von Marcus findet man neben der Hauptfrage über die Einwirkung der Zeit auf die Filtratmenge einige interessante Beobachtungen, welche der Verfasser ebenfalls als eine Art von Versuchsfehler erklären will. Marcus fand nämlich, dass das Filtrat weniger concentrirt ist, als die ursprüngliche Lösung, und zwar in um so höherem Grade, je concentrirter die Lösung wird, und dass mit der Zeit nicht nur eine Abnahme in der Filtratmenge, sondern auch in dem Gehalt des Filtrats eintritt. Er bemüht sich jedoch diesen Befund auf Versuchsfehler zurückzuführen, indem Gummi bei der Filtration, begünstigt durch die grosse Fläche, welche die fallenden Tropfen darbieten, Wasser anzieht, und das Filtrat hiedurch wasserhaltiger erscheint. Die grössere Procentabnahme bei Filtration von concentrirteren Lösungen ist seiner Meinung nach dadurch bedingt, dass die concentrirtere Lösung in höherem Grade hygroskopisch ist, der mit der Zeit abnehmende Gehalt dadurch, dass die langsamere Filtration die Anziehung des Wassers befördert, indem dem Tropfen längere Zeit gelassen wird, um das Wasser anzuziehen. Diese Erklärung sucht er durch Controlversuche, die jedoch kaum beweisend sind, zu stützen.

Bei der Untersuchung über die Entstehung und Beschaffenheit der serösen Transsudate hat Hoppe[1]) einige Filtrationsversuche ausgeführt. Als Filtrationsflüssigkeit diente mit Wasser verdünntes Blutserum, als Filtrationsmembran der häutige Theil des Nierenbeckens sammt zugehörigen Ureteren. Constant wurde im Filtrat ein geringerer Gehalt an festen Bestandtheilen als in der ursprünglichen Flüssigkeit gefunden. In einigen Bestimmungen beobachtete Hoppe neben verringertem Gehalt der gesammten festen Bestandtheile eine Zunahme des Aschenrückstandes im Filtrate.

Weiter hat Hoppe[2]) bei Filtration von Milch in dem Filtrate ausser einem Gehalt an Milchzucker, welcher dem der ursprünglichen Flüssigkeit vollkommen glich, Albumin und

1) Virch. Arch. Bd. IX. p. 245.
2) Virch. Arch. Bd. XVIII. p. 417.



geringe Mengen Caseïn gefunden. Eine quantitative Bestimmung dieser Substanzen führte Hoppe zwar nicht aus, bemerkt aber, dass die Caseïnmenge verhältnissmässig sehr gering war und gewöhnlich nur etwa ebenso gross, wie die des Albumin. In einem Falle fanden sich nur Spuren von Caseïn.

Funke[1]) untersuchte die Filtration von Eiweisslösungen und von Peptonlösungen. Die Peptonlösungen filtrirten unverändert durch, während das Filtrat bei den Eiweisslösungen einen merkbar geringeren Gehalt, als den der ursprünglichen Lösung zeigte. Ausserdem filtrirten die Peptonlösungen mit bedeutend grösserer Schnelligkeit, als die Eiweisslösungen.

Heynsius[2]) stellte zwei mit Amnionhaut überspannte Röhren, welche mit Ochsenblut gefüllt und unter der Einwirkung von Druck standen, die eine in destillirtes, die andere in schwach mit Essigsäure angesäuertes Wasser und fand, dass mehr Eiweiss zum destillirten, als zum angesäuerten Wasser überging. Die weittragenden Hypothesen über die Vorgänge der Harnsecretion, welche Heynsius an diese einzige Beobachtung knüpfte, wurden von ihm selbst sehr bald wieder als unzulänglich erkannt. Auch H. scheint eine mit der Zeit abnehmende Filtrationsgeschwindigkeit beobachtet zu haben.

Sehr sorgfältige Untersuchungen hat Nasse[3]) über die Einwirkung von Concentration und Kochsalzgehalt auf die Filtrationsgeschwindigkeit und qualitative Beschaffenheit des Filtrats ausgeführt. Indem er nämlich beobachtete, dass die Schnelligkeit des Filtrirens, so wie die Zusammensetzung des Filtrates sowohl von der Dauer der Filtration, als auch von Druck, Temperatur und Dicke der Membranen wesentlich beeinflusst werden, suchte Nasse die hierdurch bedingten Fehler dadurch möglichst auszuschliessen, dass er die zu vergleichenden Versuche stets mit derselben Membran bei gleichem Druck und gleicher Temperatur vornahm. Um den Einfluss der Zeit zu berücksichtigen, wurde immer erst ein Filtrationsversuch mit einer der zu untersuchenden Lösungen gemacht, dann ein Versuch mit der zweiten und hierauf wieder mit der ersten Lösung. Alle Versuche dauerten gleich lange Zeit. Die Mittelzahl des ersten

1) Virch. Arch. Bd. XIII.

2) Zur Theorie der Harnsecretion. Arch. f. d. Holländischen Beiträge etc. Bd. I. p. 265.

3) Ueber Einfluss des Zusatzes von Wasser und von Kochsalz auf den Durchtritt des Blutwassers durch thierische Häute. Sitz.-Ber. der Gesellschaft zur Beförderung d. ges. Naturwissensch. Marburg 1866. Nr. 5 u. 7.

und dritten Versuchs bildete nun den mit dem zweiten vergleichbaren Werth. Durch diese Massregeln erhielt N. in der That verhältnissmässig sehr genaue und zuverlässige Resultate. Das Filtrat erwies sich um so ärmer an festen Bestandtheilen, je langsamer die Filtration vor sich ging, mochte dies von der Dicke der Membran, der Concentration der Lösung, der Dauer der Filtrationszeit oder der Verminderung des Druckes abhängen. Doch bemerkt Nasse bezüglich des letztgenannten Umstandes, dass allerdings eine merkwürdige Ausnahme bei sehr geringem Druck vorkam. Die den Einfluss der Concentration und des Kochsalzgehalts betreffenden Resultate, welche Nasse bei Ausschluss jeder störenden Einwirkung des Drucks, der Temperatur und Zeit gewonnen hat, sind hauptsächlich folgende: Die Menge des Filtrates wächst, je mehr das Serum verdünnt wird. In noch höherem Grade ist es der Fall, wenn nur der Eiweissgehalt sich verringert, der des Kochsalzes aber gleichbleibt. Endlich wird durch eine Vermehrung des Kochsalzes bei unverändertem Gehalt an Eiweiss die Filtratmenge etwas gesteigert.

Hinsichtlich der qualitativen Beschaffenheit des Filtrats fand Nasse, dass der relative Gehalt des Filtrats gegenüber der ursprünglichen Lösung bei Zusatz von Wasser zunimmt; ferner dass, wenn diese Verdünnung der Lösung nur das Eiweiss, nicht das Kochsalz betrifft, die relative Zunahme der festen Bestandtheile im Filtrate nur gering, immer aber doch bemerkbar ist, und endlich dass bei Zusatz von Kochsalz zum Serum der relative Gehalt des Filtrats an festen Bestandtheilen beträchtlich steigt. Das Filtrat enthält im Verhältniss zum Albumin mehr Kochsalz, als die ursprüngliche Lösung und bei abnehmender Filtrationsgeschwindigkeit nimmt der relative Gehalt des Filtrats an Kochsalz zu. Weiter führt Nasse an, dass, sobald das Serum verdünnt wird, der Gehalt an Kochsalz in dem Filtrat, nicht blos relativ zu dem Procentgehalt in dem verdünnten Serum, sondern auch zu dem gleichzeitig durchgetretenen Eiweiss, wächst; dass ferner, wenn bei der Verdünnung die Kochsalzmenge sich gleich bleibt, der Kochsalzgehalt in dem Filtrat sich nur wenig verändert, sowohl dem Procentgehalt nach, als im Verhältniss zum Eiweiss, und schliesslich, dass Zusatz von Kochsalz die Eiweissmenge in dem Filtrat relativ zum Kochsalzgehalt bedeutend vermehrt.

Ich habe die Resultate, zu denen Nasse gelangt ist, etwas ausführlicher gegeben, weil in seinen Untersuchungen das Zusammenwirken verschiedener Factoren möglichst vermieden

ist. Nasse hat jedoch in der betreffenden Abhandlung nur die gewonnenen Resultate ohne nähere Zahlenbelege gegeben.

Eckhard[1]) sowie Suchier untersuchten weiter in einer unter Nasse's Leitung ausgearbeiteten Dissertation[2]) die Einwirkung des Druckes bei Diffusion von Kochsalzlösungen. Beide beobachteten, dass mit Zunahme des Druckes eine verminderte Diffusion des Kochsalzes bewirkt wird, ohne dass die Diffusion vollständig aufhörte.

Endlich hat noch Weikart in zwei Artikeln[3]) die Ergebnisse einer ziemlichen Anzahl von ihm angestellter Filtrationsversuche mit Salzlösungen mitgetheilt. Weikart fand grosse Verschiedenheiten in der Filtrationsschnelligkeit der einzelnen Salzlösungen, und suchte die relative Filtrationsschnelligkeit für eine Anzahl Lösungen genau zu ermitteln, wobei die Filtrationsschnelligkeit des Wassers als Einheit angenommen wird. Die Werthe stützen sich aber nur auf einen einzigen Versuch für jede Lösung. Wenigstens hat Weikart keine Controlversuche mitgetheilt. Die von ihm angewendeten Methoden sind aber auch in anderen Beziehungen ungenügend, und seine Schlüsse können in Folge dessen nur wenig Zuverlässigkeit beanspruchen, wie aus folgendem Beispiel genügend hervorgeht. Weikart hat in einer späteren Versuchsreihe[4]) mit einem „verbesserten" Apparat eine Anzahl neuer Lösungen auf ihre Filtrationsschnelligkeit untersucht, und hiebei auch drei der in der vorhergehenden Reihe geprüften Lösungen einer neuen Untersuchung unterworfen. Diese drei Lösungen sind die einzigen, von denen also Controlversuche vorliegen. Es findet nun Weikart bei der 2% Lösung in den beiden Bestimmungen folgende Werthe, die Filtrationsschnelligkeit des Wassers gleich 100 genommen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Chlorkalium | 72.72 | und | 51.141 |
| Schwefelsaures Natron | 68.33 | „ | 42.534 |
| Phosphorsäure | 40.19 | „ | 17.037 |

Die Fehlerbreite in den beiden Versuchsreihen ist somit trotz gleichartiger Lösung viel grösser, als die meisten Unter-

1) Ueber Diffusionsgeschwindigkeit durch thierische Membranen. Beitr. z. Anat. u. Phys. Bd. III. p. 85.

2) Ueber Endosmose, insbesondere über das Verhältniss derselben zum Druck. Marburg 1866.

3) Versuche über die Wirkungsart der Diuretica. Arch. d. Heilkunde Bd. II. p. 69 und Versuche über die Harnabsonderung. Arch. d. Heilkunde Bd. III. p. 19.

4) Arch. d. Heilkunde Bd. III.

schiede, die sich in derselben Versuchsreihe zwischen den verschiedenartigen Lösungen untereinander ergaben.

Uebersehen wir die Ergebnisse der früheren Untersuchungen über die Filtration, so steht von physiologisch verwerthbaren Thatsachen der bei Filtration von Eiweisslösungen gefundene geringere Gehalt des Filtrats an festen Bestandtheilen im Vergleich mit dem der ursprünglichen Lösung fest, ferner die Zunahme der Filtratmenge bei stärkerem Druck und noch der grössere relative Salzgehalt des Filtrats im Vergleich zur Gesammtmenge der festen Bestandtheile.

In den Handbüchern und überhaupt bei allen Verfassern von Alters her findet man eine Angabe von grösster Wichtigkeit, welche in den hierher gehörigen Fragen über Filtration geradezu eine dominirende Stellung eingenommen hat, nämlich die, dass bei erhöhtem Drucke mehr Albuminate filtriren, und dass Membranen, die bei schwachem Druck gar nicht oder nur in geringem Grade Eiweiss durchtreten lassen, in dem Grade für Eiweiss durchlässiger werden, als der Druck steigt.

Eine experimentelle Begründung dieser Angabe sucht man aber vergebens. Ausser den wenigen Versuchen von W. Schmidt, welcher leider gerade über den Einfluss des Drucks auf die qualitative Beschaffenheit des Filtrats unsichere Resultate giebt, habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht eine Angabe über Experimente gefunden, welche diese Annahme bekräftigen konnten. Es ist wohl anzunehmen, dass sie mehr aus theoretischen Voraussetzungen, als aus experimentellen Untersuchungen hervorgegangen ist.

Der Zweck meiner Untersuchung war hauptsächlich, die Einwirkung verschiedener Druckgrade auf die Filtrationsschnelligkeit und die qualitative Beschaffenheit des Filtrats besonders bei Filtration verschiedenartiger Eiweisslösungen zu ermitteln. Es stellte sich aber dabei bald heraus, dass weder Filtratmenge noch Qualität des Filtrats in einem bestimmten Verhältniss zum Druck stand, sondern dass man mit derselben Filtrationsmembran in verschiedenen Bestimmungen bei demselben Druckgrad von einander ganz abweichende Werthe erhält. Nicht nur bei ungleicher Dauer der Filtrationszeit, sondern auch je nachdem ein höherer oder niederer Druck vorhergegangen ist, oder wenn die Filtrationsmembran einige

Zeit vorher von der Einwirkung des Drucks vollständig befreit war, zeigen sich die Resultate für ein und denselben Druckgrad ganz verschieden. Es treten somit unter Einwirkung des Druckes selbst Veränderungen in der Beschaffenheit der Membran ein.

Als Filtrationsmembran habe ich Därme angewendet, weil diese eine verhältnissmässig grosse Filtrationsfläche in einer sehr passenden Form darbieten. Durch Controlversuche wurde ermittelt, dass sich keine wesentlichen Verschiedenheiten zwischen frischen Därmen und solchen, die in verdünntem Alkohol aufbewahrt werden, hinsichtlich der Verhältnisse darbieten, welche bei den folgenden Untersuchungen in Betracht kommen. Ebenso zeigten die Versuche mit Därmen von sehr ungleicher Dicke der Wand, wie Kaninchen-, Schaf- und Hunde-Darm, dass die absoluten Filtratmengen zwar von der Stärke der Membran abhängen, dass aber die Gesetze, welche sich unter der Einwirkung des Druckes ergeben, unabhängig von der Dicke der Membran hervortreten. Die in verdünntem Alkohol aufbewahrten Schafdärme bieten von verschiedenen Gesichtspunkten aus grosse Vortheile. Sie besitzen eine sehr gleichmässig dünne Wand, gewähren eine verhältnissmässig grosse Filtrationsfläche und können leicht in zureichender Menge und von gleicher Beschaffenheit erhalten und aufbewahrt werden. Den frischen Därmen gegenüber zeichnen sie sich besonders durch ihre grössere Haltbarkeit aus, indem erstere besonders bei Filtration von Eiweisslösungen viel früher in Zersetzung übergehen. Die Därme wurden unmittelbar nach dem Tode frisch aus dem Thier genommen, dann mit einer scharfen Scheere von dem Mesenterium vorsichtig abgetrennt und mit Wasser oder einer verdünnten Kochsalzlösung ausgespült. Es lässt sich dies ebenso rasch als vollkommen ausführen, wenn man die Därme in ein mit Wasser gefülltes Gefäss legt und das Spülwasser aus einem höher gestellten Gefäss mittelst Heber durch den Darm strömen lässt.

Vor der Verwendung wurden die in Alkohol gelegenen Darmstücke mit destillirtem Wasser oder einer sehr verdünnten Kochsalzlösung gewaschen und dann mit der zur Filtration verwendeten Flüssigkeit durchtränkt. In dieser Weise behandelt, zeigen die verschiedenen Darmstücke, wenigstens wenn sie von demselben Thier genommen werden, eine sehr zufriedenstellende Uebereinstimmung, sowohl in Bezug auf die Filtratmenge, als die qualitative Beschaffenheit des Filtrats. Die bedeutenden Unterschiede, welche andere Untersucher, sowohl bei verschie-

denen, wie auch denselben Membranen gefunden haben, erklären sich grösstentheils daraus, dass die im Folgenden ausführlich zu beschreibende Veränderlichkeit der Membran bei Einwirkung verschiedener Druckgrade nicht gekannt und berücksichtigt wurde.

Nach Abschluss eines jeden Versuchs habe ich mich von der Abwesenheit undichter Stellen in der Membran dadurch überzeugt, dass der Apparat unter gleichem Druck, wie der während des Versuchs angewandte war, mit einer gefärbten Emulsion, wie Gummigutti oder Fettemulsion, gefüllt wurde.

Die Filtrationsapparate, bei welchen jede Verdunstung ausgeschlossen war, erhielten folgende Einrichtung. In einem Liebig'schen Kühlrohr von Glas wird ein Darmstück von gleicher Länge wie das Kühlrohr gerade durchgelegt und mit seinen beiden Enden über zwei kleinere Glaskanülen fest angebunden. Die Glaskanülen gehen durch je einen durchbohrten Gummipfropf, welcher die offnen Enden des Kühlrohrs verschliesst. Durch die eine Glaskanüle gelangt mittelst eines Hebers die Filtrationsflüssigkeit aus einem verstellbaren Standgefässe in das filtrirende Darmrohr, während an der andern Glaskanüle ein zum Abflusse dienendes Glasrohr befestigt ist.

Sobald das Darmstück mit Flüssigkeit gefüllt ist, kann der auf die Darmwandung wirkende Seitendruck einfach durch Heben oder Senken des die Filtrationsflüssigkeit enthaltenden Gefässes vermehrt oder vermindert werden. Die Stärke des Drucks wird an einem Manometer, der in das zuführende Heberrohr eingefügt ist, abgelesen.

Mittelst einer dem Abflussrohr beigefügten Klemmschraube lässt sich das Abfliessen regeln, resp. ganz aufheben und somit ein langsameres oder schnelleres Durchfliessen, sowie ein vollständiger Stillstand der Filtrationsflüssigkeit im Darmrohre bewirken. Ueberall, wo es von irgend einem Gesichtspunkte aus wünschenswerth erschien, die filtrirende Flüssigkeit in Bewegung zu erhalten, so z. B. bei Filtration von Emulsionen, oder in Fällen, wo das Filtrat von bedeutend geringerer Concentration als die ursprüngliche Lösung war und die filtrirende Flüssigkeit häufig erneuert werden musste, sind die Experimente bei durchfliessenden Lösungen gemacht, sonst theils mit fliessendem, theils bei gesperrtem Abfluss.

Das Filtrat sammelt sich in dem Kühlrohr selbst an und fliesst bei schwacher Neigung desselben durch seine Seitenöffnung in ein untergestelltes vorher gewogenes Gefäss.

Die Filtratmenge wurde jedesmal durch Wägung bestimmt.

Wenn man den Druck, was durch Stellung des Standgefässes und Regulirung der Klemmschraube sehr leicht geschieht, genau geregelt hat und den Apparat unverrückt stehen lässt, ohne etwas in der Stellung des Kühlrohres oder des darin eingeschlossenen Darmstückes zu verändern, und nur die Menge des während einer genau abgemessenen Zeit abfliessenden Filtrats bestimmt, gewinnt man Tage hindurch mit diesem Apparat stets genau übereinstimmende Resultate. Immer wurde mit zwei oder auch mehr Apparaten gleichzeitig gearbeitet, um durch Controlversuche die möglichste Sicherheit zu erhalten.

Die angewandten Druckgrade haben einen Druck von 100 Ctm. Wasser nicht überschritten. Frühere Forscher untersuchten meistens bei einem viel höheren Drucke. Da aber im Organismus überall, wo Filtrationsvorgänge stattfinden, wie im Capillarsysteme oder den Stellen der Transsudation wohl niemals ein so hoher Druck vorkommt, so schien es von überwiegendem Interesse, gerade die bei niederen Druckgraden erfolgenden Filtrationsgesetze kennen zu lernen.

## I. Einfluss des Druckes auf die Filtratmenge.

Die Resultate der ersten Versuche waren, wie früher erwähnt, in so hohem Grade einander widersprechend und die Erscheinungen überhaupt so schwer zu deuten, dass ich beinahe jede Hoffnung aufgab, ein gesetzmässiges Verhalten zwischen Druck und Filtratmenge zu finden. Ich will hier nur einige Beispiele dieser Versuche in Kürze mittheilen, um zu zeigen, welche Unregelmässigkeiten auftraten [1]).

Versuch 1. Filtrations-Membran: frischer Kaninchendarm; Filtrationsflüssigkeit: Lösung von getrocknetem Eieralbumin, vorher durch Papier filtrirt. Albumingehalt der Lösung 6%. Anzahl der angewendeten Apparate 2. In dem einen werden die Bestimmungen bei gleichem, in dem anderen bei ansteigendem Druck gemacht.

1) In diesen, wie allen späteren Tabellen enthält die erste Columne den Filtrationsdruck in Ctm. Wasserdruck, die zweite Columne die für jede Sammlung des Filtrates verwendete Zeit, die dritte die hierbei gefundene absolute Filtratmenge und die vierte Columne endlich die pro Stunde und □Ctm. Filtrationsfläche berechnete Filtratmenge. Die letztgenannten Zahlen wurden gewonnen, indem nach Beendigung eines jeden Versuches das filtrirende Darmstück der Länge nach aufgeschnitten und seine Quadratfläche bestimmt wurde. Durch Reducirung der erhaltenen Filtratmenge auf 1 Stunde Filtrationszeit und 1 □Ctm. filtrirender Fläche erhält man Werthe, welche direct mit einander vergleichbar sind und die relative Filtrationsschnelligkeit geben.

Tabelle Nr. 1.

| Druck Ctmtr. Wasser | Filtrationszeit Stunden | Absolute Filtr.-Menge Grm. | Filtr.-Menge pro Stunde und □ Ctm. Mgrm. | |
|---|---|---|---|---|
| 11 | 4 | 30 | 56 | Apparat Nr. 1. |
| 11 | 4 | 30 | 56 | |
| 11 | 4 | 19 | 35 | |
| 11 | 4 | 23 | 43 | Apparat Nr. 2. |
| 22 | 4 | 46 | 85 | |
| 33 | 4 | 32 | 59 | |

Die Filtrationsschnelligkeit hält sich in Apparat Nr. 1, in welchem alle Bestimmungen bei demselben Druck gemacht wurden, erst gleich, sinkt dann beträchtlich. Im Apparat Nr. 2 finden wir bei Drucksteigerung von 11—22 Ctm. eine Vermehrung der Filtrationsmenge fast um das Doppelte, dann bei einer weiteren Drucksteigerung von 22—33 wieder eine Abnahme der Filtrationsschnelligkeit.

Versuch 2. Membran: frischer Kaninchendarm; Flüssigkeit: frisches Eieralbumin, durch Schlagen von Membranen befreit und durch Papier filtrirt. Albumingehalt 10 %. Anzahl der Apparate 3, einer mit gleichbleibendem, einer mit ansteigendem und einer mit absteigendem Druck.

Tabelle Nr. 2.

| Druck Ctmtr. Wasser | Filtrationszeit Stunden | Absolute Filtr.-Menge Grm. | Filtr.-Menge pro Stunde und □ Ctm. Mgrm. | |
|---|---|---|---|---|
| 10 | 20 | 17 | 6.2 | Apparat Nr. 1. |
| 10 | 24 | 19 | 5.8 | |
| 10 | 22 | 14 | 4.6 | |
| 10 | 20 | 19 | 6.5 | Apparat Nr. 2. |
| 20 | 24 | 31 | 8.9 | |
| 30 | 22 | 23 | 7.2 | |
| 10 | 20 | 18 | 6.2 | Apparat Nr. 3. |
| 5 | 24 | 12 | 3.5 | |
| 2.5 | 22 | 7 | 2.2 | |

Hier beobachten wir im Apparat Nr. 1, wo der Druck bei allen Bestimmungen gleich bleibt, eine stetige Abnahme der Filtratmenge mit der Dauer der Filtration. Im Apparat Nr. 2 tritt bei Drucksteigerung von 10—20 Ctm. eine Zunahme, bei Steigerung von 20—30 Ctm. dagegen eine Abnahme der Filtrationsschnelligkeit ein. Im Apparat Nr. 3 bei absteigendem Druck sehen wir die Filtratmenge abnehmen, und zwar beinahe in proportionalem Verhältniss zum Druck.

Versuch 3. Membran: frischer Schafdarm. Flüssigkeit: Pferdeblutserum. Anzahl der Apparate 3, einer mit gleichbleibendem, die beiden anderen mit gleichmässig ansteigendem Druck.

Tabelle Nr. 3.

| Druck Ctmtr. Wasser | Filtrationszeit Stunden | Absolute Filtr.-Menge Grm. | Filtr.-Menge pro Stunde und □Ctm. Mgrm. | |
|---|---|---|---|---|
| 5 | 5 | 15 | 11 | Apparat Nr. 1. |
| 5 | 5 | 20 | 14 | |
| 5 | 4 | 24 | 21 | |
| 5 | 4 | 23 | 21 | |
| 5 | 4 | 15 | 13 | |
| 5 | 4 | 15 | 13 | |
| 5 | 4 | 16 | 14 | |
| 5 | 5 | 12 | 9 | Apparat Nr. 2. |
| 15 | 4 | 26 | 25 | |
| 20 | 4 | 23 | 22 | |
| 25 | 4 | 17 | 15 | |
| 30 | 4 | 16 | 15 | |
| 35 | 4 | 18 | 17 | |
| 5 | 5 | 18 | 12 | Apparat Nr. 3. |
| 15 | 5 | 22 | 15 | |
| 20 | 4 | 18 | 15 | |
| 25 | 4 | 19 | 16 | |
| 30 | 4 | 30 | 25 | |
| 35 | 4 | 26 | 22 | |
| 40 | 4 | 28 | 23 | |

In diesem Versuch sehen wir noch deutlicher als in den vorhergehenden, dass die Filtrationsschnelligkeit bei derselben Membran und bei gleichem Drucke gar nicht gleich bleibt. Aber ebensowenig zeigt sich eine constante Abnahme oder Zunahme mit der Zeit, sondern es findet ein ganz regelloses Verhalten statt. Dasselbe beobachtet man in den beiden Apparaten, in welchen der Druck gleichmässig ansteigt. Bald tritt eine Vermehrung der Filtratmenge bei Steigerung des Druckes ein, bald bemerkt man hinwiederum eine Abnahme. Eine Gesetzmässigkeit ist in diesen Variationen ganz unmöglich zu erkennen.

Eine grosse Anzahl ähnlicher Versuche könnte noch angeführt werden. Ihre Resultate stimmen alle nur in einer Hinsicht überein, nämlich in einer vollständigen Regellosigkeit. Allerdings konnte man häufig beobachten, dass die Filtrationsschnelligkeit mit der Dauer der Filtration abnimmt, ebenso, dass sie mit dem Druck steigt oder sinkt, aber in gar keinem proportionalen Verhältniss zum Druck. Die gleichzeitig vorkommenden Widersprüche und Abweichungen sind aber so

zahlreich und bedeutend, dass es sehr gewagt wäre, die obigen Schlüsse als genügend begründet anzunehmen.

Es kam somit offenbar ein vollständig unbekannter Factor zur Geltung, dessen störende Einwirkung durch die Versuchsanordnung nicht ausgeschlossen oder berücksichtigt war. Welcher Art aber konnte dieser wohl sein? Der Druck war genau geregelt und die möglichste Gleichmässigkeit in Betreff aller übrigen Umstände angestrebt. Die Temperaturschwankungen des Versuchszimmers überstiegen nicht 2° R. und waren also von verschwindendem Einfluss gegenüber den beobachteten Variationen.

Man hätte annehmen können, dass die auch von anderen Forschern beobachtete Unregelmässigkeit und ungleichartige Beschaffenheit der Membranen die abweichenden Resultate hervorrief, und dass vergleichbare Beobachtungen mit verschiedenen Membranstücken überhaupt nicht erreicht werden können. Allein diese Annahme trifft nicht zu, indem ebenso widersprechende Resultate bei Anwendung derselben Membranstücke gewonnen wurden.

Die folgenden Versuche ergeben nun, dass die Unregelmässigkeiten allerdings durch eine variirende Beschaffenheit der Membran bedingt sind, dass sie aber bei jeder Membran in einem vollständig gesetzmässigen Verhältniss zu den einzelnen Graden der Druckeinwirkung stehen. Sobald diese Verhältnisse genügend berücksichtigt werden, bekommt man vollständig übereinstimmende und gesetzmässige Resultate.

Schon in den früheren Versuchen hatte es mir geschienen, dass die Filtrationsschnelligkeit überhaupt grösser würde, in den neuen Darmstücken, sowie auch in denjenigen, welche einige Zeit vom Druck befreit gewesen waren. Folgender Versuch wurde darum zu dem Zwecke angestellt, ob bei gleichbleibenden Druckgraden eine Zunahme der Filtratmenge erfolgt, wenn die Filtrationsmembranen einige Zeit vom Druck entlastet waren.

Versuch 4. Membran: frischer Schafdarm; Flüssigkeit: durch Papier filtrirte Lösung von getrocknetem Eiereiweiss. Albumingehalt der Lösung 5%. Anzahl der Apparate 4, von welchen je 2 ganz gleichen Druckverhältnissen ausgesetzt waren. In der Tabelle findet man die Filtratmengen angegeben, welche während der Dauer von 2 Stunden an jedem Morgen und Abend erhalten wurden. Die Apparate waren den Tag über unter Einwirkung eines theils ansteigenden, theils absteigenden Drucks gestanden. Während der Nacht waren sie dagegen vom Drucke befreit. Im Apparate Nr. 1 und 3 wurde das Darmstück umgekehrt, die Zotten nach Aussen genommen, im Apparate Nr. 2 und 4 blieb die Darmwand in ihrer natürlichen Lage.

Tabelle Nr. 4.

| Druck Ctm. Wasser | Zeit Stunden | Absolute Filtratmenge Grm. Apparat Nr. 1. | Absolute Filtratmenge Grm. Apparat Nr. 2. | Filtratmenge ber. pro St. u. □Ctm. Fläche Mgrm. Apparat Nr. 1. | Filtratmenge ber. pro St. u. □Ctm. Fläche Mgrm. Apparat Nr. 2. | Druck Ctm. Wasser | Zeit Stunden | Absolute Filtratmenge Grm. Apparat Nr. 3. | Absolute Filtratmenge Grm. Apparat Nr. 4. | Filtratmenge ber. pro St. u. □Ctm. Fläche Mgrm. Apparat Nr. 3. | Filtratmenge ber. pro St. u. □Ctm. Fläche Mgrm. Apparat Nr. 4. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 | 2 | 48 | 18 | 74 | 28 | 40 | 2 | 62 | 14 | 102 | 22 | |
| 40 | 2 | 57 | 19 | 88 | 30 | 10 | 2 | 28 | 6 | 38 | 9 | |
| | | | | | | | | | | | | Nacht 15stündige Druckentlastung. |
| 40 | 2 | 72 | 25 | 113 | 40 | 10 | 2 | 66 | 15 | 109 | 24 | |
| 10 | 2 | 17 | 10 | 26 | 16 | 40 | 2 | 41 | 15 | 67 | 24 | |
| | | | | | | | | | | | | Nacht 15stündige Druckentlastung. |
| 10 | 2 | 31 | 19 | 48 | 31 | 40 | 2 | 69 | 21 | 113 | 38 | |

Tabelle Nr. 5.

| Druck Ctm. Wasser | Zeit Stunden | Absolute Filtratmenge Grm. Apparat Nr. 1. | Absolute Filtratmenge Grm. Apparat Nr. 2. | Filtratmenge ber. pro St. u. □Ctm. Fläche Mgrm. Apparat Nr. 1. | Filtratmenge ber. pro St. u. □Ctm. Fläche Mgrm. Apparat Nr. 2. | Druck Ctm. Wasser | Zeit Stunden | Absolute Filtratmenge Grm. Apparat Nr. 3. | Absolute Filtratmenge Grm. Apparat Nr. 4. | Filtratmenge ber. pro St. u. □Ctm. Fläche Mgrm. Apparat Nr. 3. | Filtratmenge ber. pro St. u. □Ctm. Fläche Mgrm. Apparat Nr. 4. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 | 2 | 31 | 19 | 48 | 31 | 40 | 2 | 69 | 21 | 113 | 38 | |
| 10 | 2 | 21 | 14 | 32 | 23 | 40 | 2 | 57 | 16 | 94 | 25 | |
| 10 | 2 | 21 | 14 | 32 | 23 | 40 | 2 | — | 14 | — | 23 | |
| 10 | 2 | 18 | 13 | 28 | 21 | 40 | 2 | 49 | 14 | 80 | 23 | |
| 10 | 15 | 105 | 73 | 22 | 16 | 40 | 15 | — | 88 | — | 19 | Nacht 15 Stunden Druck. |
| 10 | 3 | 18 | 13 | 19 | 14 | 40 | 3 | 58 | 16 | 63 | 17 | |

Der Versuch zeigt also in allen 4 Apparaten ganz constant und übereinstimmend, dass, sobald das betreffende Darmstück während der Nacht vom Druck befreit gestanden hatte, die Filtrationsmenge Morgens beträchtlich grösser war, als Abends vorher bei demselben Drucke, und zwar ungefähr ebenso gross wie bei Därmen, die vorher nicht benutzt waren.

Als der Druck bei sonst unveränderten Verhältnissen in allen 4 Apparaten einen Tag und eine Nacht hindurch constant gleich gehalten wurde, in 2 Apparaten ein Druck von 10 Ctm., in den beiden anderen von 40 Ctm., erhielt man die in vorstehender Tabelle (Seite 17. Tab. Nr. 5) zusammengestellten Resultate.

Die Filtrationsschnelligkeit nimmt also bei constant gleichbleibendem Druck fortwährend ab.

Diese schon von früheren Untersuchern beobachtete Erscheinung hat man gewöhnlich als Versuchsfehler oder durch die Annahme, dass die Poren der Filtrationsmembran durch Verunreinigungen der Flüssigkeit verstopft und verlegt würden, zu erklären gesucht. Diese Erklärung wird jedoch durch die Resultate, welche wir in dem ersten Theil des Versuchs (Tab. 4) gefunden haben, vollständig unzulässig, indem die Versuchsanordnung jede Verunreinigung ausschliesst und dann auch die frühere Permeabilität der Membran einfach durch Druckentlastung während einiger Zeit wiederhergestellt werden kann.

Man könnte sich möglicherweise denken, dass bei der Verwendung der Darmschleimhaut als Membran die Villi vielleicht durch den Druck an die Darmwand gepresst und so die Poren der Wandung verlegt werden, dagegen bei Aufhebung des Druckes durch Wiederkehren in ihre frühere Stellung sie wieder freimachen. Um diese Einwirkung zu erkennen, waren bei dem vorstehenden Versuch zwei Darmstücke mit der Schleimhaut nach aussen gekehrt, zwei in ihrer natürlichen Lage verwandt, und stets ein umgekehrtes, sowie ein in seiner natürlichen Lage befindliches Darmstück parallel neben einander den gleichen Druckverhältnissen ausgesetzt. Wie man aus den Tabellen jedoch sehen kann, unterscheiden sich die beiden verschieden gelagerten Membranen von einander nicht durch einen Unterschied in der Permeabilität nach der Befreiung vom Druck. Die Möglichkeit, dass nur die Villi hierbei störend wirken konnten, ist somit ausgeschlossen. Dagegen bemerkt man einen ziemlich beträchtlichen Unterschied hinsichtlich der absoluten Filtratmenge, indem sie bei den umgekehrten Darmstücken besonders anfangs viel grösser ist. In den folgenden Versuchen kamen darum nur Därme in ihrer natürlichen Lage zur Verwendung.

Durch die vorstehenden Versuche ist es somit erwiesen, dass die Filtrationsmembran unter Einwirkung des Drucks mit der Zeit impermeabler wird, bei Entlastung von dem Druck dagegen wieder eine permeablere Beschaffenheit annimmt.

Allein nicht nur die vollständige Druckentlastung, sondern auch die Einwirkung eines niedrigeren Druckgrades als des vorher herrschenden bringt dieselbe Erscheinung hervor, wie man z. B. in folgendem Versuch ersieht.

Versuch 5. Membran: in Alkohol gelegener Schafdarm; Flüssigkeit: Kuhmilch. Anzahl der Apparate 2, in beiden gleiche Druckverhältnisse.

Tabelle Nr. 6.

| Druck Ctm. Wasser | Filtrationszeit Minuten | Absolute Filtratmenge Grm. | | Filtratmenge ber. pro Stunde u. □Ctm. Fläche Mgrm. | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Apparat Nr. 1. | Apparat Nr. 2. | Apparat Nr. 1. | Apparat Nr. 2. |
| 40 | 30 | 3.58 | 4.02 | 26 | 29 |
| 40 | 30 | 2.50 | 2.85 | 18 | 20 |
| 40 | 30 | 2.25 | 2.48 | 16 | 18 |
| 40 | 30 | 1.93 | 2.14 | 14 | 15 |
| 10 | 30 | 0.55 | 0.64 | 4 | 5 |
| 10 | 150 | 5.13 | 5.83 | 7 | 8 |
| 10 | 30 | 1.20 | 1.35 | 9 | 10 |
| 10 | 30 | 1.18 | 1.36 | 8 | 10 |
| 40 | 30 | 2.55 | 2.86 | 18 | 20 |
| 40 | 30 | 1.89 | 2.19 | 13 | 16 |

Wir sehen die Filtrationsschnelligkeit anfangs bei 40 Ctm. Druck wie im vorhergehenden Versuch stetig mit der Zeit abnehmen. Als der Druck aber dann bis 10 Ctm. erniedrigt wird, bemerkt man, dass die Filtratmenge jetzt umgekehrt mit der Zeit zunimmt, und zwar bis eine verhältnissmässig constante Grösse erreicht ist. Die Membran nimmt somit unter Einwirkung des niedrigeren Druckes nach und nach eine grössere Durchlässigkeit an. Als der Druck jetzt wieder bis 40 Ctm. erhöht wird, finden wir, dass die Filtrationsschnelligkeit grösser ist, als sie bei demselben Druckgrad vorher war, und dann wieder mit der Zeit abnimmt. *Die Membran ist also auch unter Einwirkung des niedrigeren Druckes permeabler geworden.*

Dieselben Verhältnisse können wir weiter verfolgen in dem Versuch Nr. 6 (Tabelle Nr. 7 auf Seite 20).

Filtrationsflüssigkeit und Membran blieben dieselben wie beim vorhergehenden Versuch, nur die Beobachtungszeiten waren kürzer.

Die beiden letzten Versuche Nr. 7 beweisen also ebenfalls, dass die Filtrationsschnelligkeit bei Drucksteigerung unter Einwirkung des höheren Druckes mit der Zeit abnimmt, durch Druckerniedrigung dagegen wieder zunimmt. Sie ist ferner bei demselben Druckgrad kleiner als vorher, wenn ein höherer Druck unterdessen eingewirkt hat, und umgekehrt grösser als vorher, wenn die Membran einige Zeit unter Einfluss eines niedrigeren Druckes gestanden. Bei 20 Ctm. Druck wurde im Apparat Nr. 1 eine Filtratmenge von 19 Mgrm., im Apparat Nr. 2 von 21 Mgrm. pro Stunde und □Ctm. Fläche erhalten; nachdem aber ein Druck von 40 Ctm. inzwischen eingewirkt hatte, fiel sie auf resp. 8 und 9 Mgrm. Bei 40 Ctm. ist die Filtratmenge in beiden Apparaten 17 Mgrm.; nachdem aber der Druck einige Zeit auf 20 und 10 Ctm. erniedrigt war, ist sie bis auf 22, resp. 25 gestiegen.

Da die Membranen, wie alle bisherigen Versuche gezeigt haben, bei Einwirkung höherer Druckgrade impermeabler werden, so ist es leicht zu verstehen, dass *die Filtrationsschnelligkeit nicht in einem proportionalen Ver-*

Tabelle Nr. 7.

| Druck Ctm. Wasser | Filtrationszeit Minuten | Absolute Filtratmenge Grm. | | Filtratmenge ber. pro Stunde u. □Ctm. Fläche Mgrm. | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Apparat Nr. 1. | Apparat Nr. 2. | Apparat Nr. 1. | Apparat Nr. 2. |
| 10 | 30 | 1.98 | 2.28 | 14 | 16 |
| 20 | 30 | 3.17 | 3.75 | 23 | 27 |
| 20 | 30 | 2.65 | 2.96 | 19 | 21 |
| 40 | 30 | 4.23 | 4.83 | 28 | 34 |
| 40 | 30 | 2.69 | 2.81 | 19 | 20 |
| 40 | 90 | 7.10 | 7.29 | 17 | 17 |
| 20 | 30 | 1.19 | 1.31 | 8 | 9 |
| 20 | 30 | 1.55 | 1.64 | 11 | 12 |
| 20 | 30 | 1.79 | 1.76 | 13 | 13 |
| 20 | 30 | 1.61 | 1.82 | 12 | 13 |
| 10 | 30 | 1.00 | 0.95 | 7 | 7 |
| 10 | 30 | 1.17 | 1.23 | 8 | 9 |
| 10 | 30 | 1.28 | 1.39 | 9 | 10 |
| 40 | 30 | 3.14 | 3.43 | 22 | 25 |

hältniss zum Druck steht, sondern in einer geringeren Progression als der Druck ansteigt.

Schon bei den vorigen Versuchen konnte man dieses Verhältniss beobachten, einfacher und übersichtlicher aber in den folgenden.

Versuch 7. Membran: Alkohol-Schafdarm; Flüssigkeit: durch Papier filtrirte Lösung von getrocknetem Eieralbumin. Albumingehalt der Lösung 4.8%. Anzahl der Apparate 2. Die Druckverhältnisse in beiden gleichlaufende.

Tabelle Nr. 8.

| Druck Ctm. Wasser | Filtrationszeit Stunden | Absolute Filtratmenge Grm. | | Filtratmenge ber. pro Stunde u. □Ctm. Fläche Mgrm. | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Apparat Nr. 1. | Apparat Nr. 2. | Apparat Nr. 1. | Apparat Nr. 2. |
| 2.5 | 1 | 8.5 | 9 | 27 | 27 |
| 5 | 1 | 17 | 17 | 53 | 52 |
| 7.5 | 1 | 23 | 22 | 72 | 67 |
| 10 | 1 | 27.5 | 28 | 86 | 85 |
| 20 | 1 | 41.5 | — | 130 | — |
| 30 | 1 | 44 | — | 138 | — |
| 40 | 1 | 46 | — | 144 | — |

Die Filtratmenge nimmt mit steigendem Druck zu, aber in geringerer Progression als der Druck, und zwar so, dass, je höhere Druckgrade in Betracht kommen, eine um so geringere Steigerung der Filtratmenge bei gleichen Druckdifferenzen eintritt. Es verhalten sich in dem

vorstehenden Versuche die Drucke (folgende Reihe A) zu den erhaltenen Filtratmengen (Reihe B) wie:

A 1 : 2 : 3 : 4 : 8 : 12 : 16
B 1 : 1.96 : 2.66 : 3.18 : 4.88 : 5.11 : 5.33.

Bei ganz niedrigen Druckgraden wächst die Filtratmenge noch fast proportional zu dem Druck, weicht aber von diesem Verhältniss immer mehr ab, je mehr der Druck steigt.

Im folgenden Versuch können wir dieselben Erscheinungen bei Anwendung höherer Druckgrade beobachten.

Versuch 8. Membran: Alkohol-Schafdarm; Flüssigkeit: Pferdeblutserum. Anzahl der Apparate 1.

Tabelle Nr. 9.

| Druck Ctm. Wasser | Filtrationszeit Minuten | Absolute Filtratmenge Grm. | Filtratmenge ber. pro Stunde u. □Ctm. Fläche Mgrm. |
|---|---|---|---|
| 10 | 30 | 2.02 | 14 |
| 20 | 60 | 6.08 | 21 |
| 40 | 120 | 14.29 | 25 |
| 80 | 90 | 12.65 | 29 |
| 100 | 30 | 4.42 | 30 |

Die beiden letzten Versuche zeigen somit, dass, bis zu einem Druckgrad von 100 Ctm., die Zunahme der Filtrationsgeschwindigkeit um so geringer im Verhältniss zur Drucksteigerung wird, je höher der Druck ansteigt.

---

Bei Kenntniss der jetzt ermittelten Thatsachen ist es leicht verständlich, warum die ersten Versuche so widersprechende und scheinbar ungesetzmässige Resultate ergaben. In diesen Versuchen wurde nämlich dem während der Zwischenzeiten der einzelnen Bestimmungen herrschenden Druck keine besondere Beachtung geschenkt, sondern es kam vor, dass der Druck in einem Apparat unverändert, in einem anderen wieder vermindert oder aufgehoben war. Dies war besonders während der Nacht der Fall, indem jede Versuchsreihe gewöhnlich mehrere Tage in Anspruch nahm.

Die Unterschiede zwischen neuen, resp. ausgeruhten Membranen und solchen, die längere Zeit unter dem Einfluss des Druckes gestanden haben, sind sehr beträchtlich und auffallend. Die Auffindung dieser Verhältnisse wurde aber in hohem Grade dadurch erschwert, dass bei den betreffenden Versuchen ziemlich concentrirte Lösungen in Anwendung kamen. In Folge

dessen ist die Filtrationsgeschwindigkeit überhaupt sehr gering und die Ansammlung einer zur Wägung und zur Analyse ausreichenden Menge Filtrates nahm für jede Bestimmung eine verhältnissmässig lange Zeit von 2—20 Stunden in Anspruch. Die besprochenen Ungleichheiten treten um so schärfer hervor, wenn man die Bestimmungen in kurzen Zeitabschnitten ausführt, indem die Störungen weniger verdeckt werden, als wenn für jede Bestimmung eine längere Zeit erforderlich ist.

---

Im Vorhergehenden habe ich die Resultate einiger einfachen Versuche, welche die Einwirkung des Drucks auf die Permeabilität der Membran in ihren Hauptzügen darstellen, mitgetheilt. Um diese Gesetze mehr in ihren Einzelheiten zu verfolgen, will ich eine Uebersicht geben, wie die Verhältnisse sich in diesen Beziehungen gestalten, so wie es aus den Ergebnissen dieser und einer Menge anderer Experimente hervorgeht. Die folgenden etwas mehr complicirten Versuche werden dadurch verständlicher und leichter zu erfassen.

Durch die Einwirkung des Druckes an und für sich wird die Durchdringlichkeit der Membran und somit die Filtrationsschnelligkeit vermindert, anfangs mit grosser Schnelligkeit, dann immer langsamer, bis eine gewisse Grenze erreicht ist. Von da an nimmt die Dichtigkeit der Membran bei gleichbleibendem Druck nicht mehr in irgend einem beträchtlichen Grade zu und die Filtrationsschnelligkeit bleibt von da an unverändert. Jede Druckänderung aber ruft eine Veränderung in der Dichtigkeit der Membran hervor, indem stärkerer Druck die Dichtigkeit vermehrt, schwächerer sie wieder vermindert. Wenn man darum die Filtrationsschnelligkeit bei einem gewissen Druckgrad untersucht hat und dann die Filtrationsmembran während einiger Zeit einem niederen Drucke aussetzt, zeigt es sich, sobald man nun wieder bei dem früheren höheren Druckgrad untersucht, dass die Filtrationsschnelligkeit jetzt merkbar grösser ist, als sie vorher bei demselben Druckgrade war; und umgekehrt, wenn man die Filtrationsschnelligkeit bei einem niedrigeren Druckgrade untersucht hat und dann einige Zeit einen höheren Druck einwirken lässt, so findet man nachher, wenn man wieder bei dem niedrigeren Druckgrad untersucht, eine geringere Filtrationsschnelligkeit, als zuvor bei demselben Druck. Die Filtrationsmembran ist somit bei höherem Drucke impermeabler geworden und

nimmt bei niedrigerem wieder eine grössere Durchlässigkeit an.

Durch diese bei steigendem Druck immer stärker werdende Verdichtung der Membran erklärt es sich leicht, weshalb die Filtrationsschnelligkeit nicht proportional zum Druck steigt, sondern in bedeutend geringerem Verhältniss, ja dass sogar bei ansteigendem Drucke die Filtratmenge sinken kann. Die Membran wird bei stärkerem Druck immer undurchdringlicher, und zwar bei steigendem Druck in immer steigenderer Progression. Bei niedrigen Druckgraden, ohngefähr bis zu 10 Ctm. Wasserdruck, weicht die Filtrationsgeschwindigkeit nicht bedeutend von dem zum Druck proportionalen Verhältniss ab. Je mehr aber der Druck steigt, um so ausgesprochener macht sich diese Abweichung bemerkbar, und schon bei einem 30 Ctm. Wasser übersteigenden Druck ist die durch weitere Druckerhöhung hervorgebrachte Verdichtung der Filtrationsmembran so bedeutend, dass nur eine ganz unbedeutende Zunahme der Filtrationsmenge auch bei einer Drucksteigerung um's Doppelte oder Dreifache erfolgt.

Diese durch einen bestimmten Druckgrad bewirkte Veränderung in der Permeabilität der Membran zeigt stets die deutlichste Nachwirkung in den folgenden Filtrationsversuchen. Man kann durch öftere Wägung der Filtratmenge beobachten, wie bei Veränderung des Drucks von einem niedrigeren zu einem höheren Grade die Filtrationsschnelligkeit, weil die bei dem niedrigeren Druckgrade erworbene grössere Durchdringlichkeit der Membran noch theilweise vorhanden ist, anfangs grösser ist, dann immer mehr und mehr abnimmt, bis ein so ziemlich constantes Verhältniss erreicht wird, ferner dass bei dem Uebergange von einem höheren zu einem niedrigeren Druck die Filtrationsschnelligkeit anfangs geringer ist, weil die während der Einwirkung des stärkeren Druckes erworbene grössere Dichtigkeit der Membran noch nicht vollständig verschwunden ist, dass sie aber dann langsam immer grösser wird bis zur verhältnissmässig constanten Filtrationsschnelligkeit. Ich will hier gleich bemerken, dass die Membran überhaupt viel langsamer die grössere Durchlässigkeit bei absteigendem Druck, als die grössere Dichtigkeit bei ansteigendem annimmt, ebenso, dass nach einer längeren Einwirkung hoher Druckgrade die Membran bei niedrigerem Druck nicht mehr vollständig ihre frühere, bei diesem Druckgrad beobachtete, Permeabilität wiedergewinnt,

wenigstens nicht in der Zeit, welche ich bei Beobachtung dieses Verhältnisses verstreichen liess.

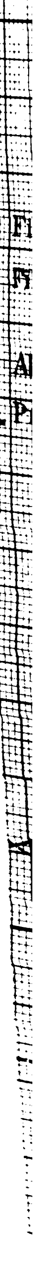
Alle diese geschilderten Erscheinungen machen sich erst bemerkbar, nachdem durch eine etwas länger dauernde Einwirkung des Drucks die Membran eine gewisse Stabilität erreicht hat. Bei einer neuen Membran, oder einer solchen, die längere Zeit vom Druck entlastet war, ist anfangs die Zunahme der Dichtigkeit der Membran bei allen Druckgraden so gross, dass dadurch die durch Druckvariationen hervorgebrachten Veränderungen überdeckt werden. Die Filtrationsschnelligkeit nimmt in diesem Falle anfangs auch bei steigendem Druck ab und zwar ist diese Abnahme der Filtrationsschnelligkeit, wie sie sich im Verlaufe der Druckeinwirkung documentirt, anfangs so gross, dass sich nur ein verhältnissmässig geringer Unterschied bemerkbar macht, wenn der Druck steigt oder sinkt.

In den folgenden Versuchen finden wir Belege und weitere Entwickelung des bisher Gesagten.

Versuch 9. Membran: Alkohol-Schafdarm; Flüssigkeit: eine 4.8% Albumin enthaltende Lösung von getrocknetem Eiereiweiss, vorher durch Papier filtrirt. Anzahl der Apparate 4, wovon je zwei immer unter gleichem Drucke stehen. Nach jeder Druckveränderung wurde das Filtrat erst nach Verlauf einer halben Stunde gesammelt, um der Membran einige Zeit zu lassen, sich dem neuen Druck zu accommodiren. Die einzelnen Bestimmungen folgen einander ohne weitere Zwischenzeit, als die genannten halbstündigen Accommodationszeiten sind.

Die Druckgrade sind in den Apparaten Nr. 1 und 2 ansteigend, in den Apparaten Nr. 3 und 4 absteigend. Bei jedem Apparate wurde einmal während der Nacht eine längere Druckentlastung (in der Tabelle Seite 25 mit Ruhe bezeichnet) vorgenommen.

Aus der Tabelle Nr. 10, und namentlich aus den auf Millimeter-Papier eingetragenen Werthen (vgl. Anhang. Tafel I), findet man, dass die Filtratmenge anfangs längere Zeit abnimmt, und zwar so, dass bei steigendem Druck eine fast ebenso beträchtliche Abnahme der Filtratmenge als bei fallendem sich bemerkbar macht. Erst wenn der Druck längere Zeit seinen Einfluss ausgeübt hat, wird die Filtrationsschnelligkeit mehr vom Druck abhängig und steigt bei steigendem Druck, jedoch in viel geringerer Progression als der Druck, und in um so geringerem Grade, je höhere Druckgrade in Betracht kommen. Nehmen wir die Mittelzahlen für die drei Apparate für den Moment, wo nach einer vorhergehenden Druckeinwirkung von über 24 Stunden Dauer der Zustand der Membran ein verhältnissmässig stabiler geworden ist, und die Filtratmengen darum in constanterem Verhältnisse zum Druck stehen (Apparat Nr. 2 und 4 den zweiten Tag, Nr. 3 den dritten Tag), so finden wir bei 10 Ctm. Druck gerade eine Filtratmenge von 40 Mgrm. pro Stunde und □Ctm. Filtrationsfläche, bei 20 Ctm. Druck von 56 Mgrm., bei 30 Ctm. Druck von 64 Mgrm., bei 40 Ctm. Druck von 68 Mgrm. Jede Druckdifferenz also um 10 Ctm. bringt bei einer Drucksteigerung von 10—20 Ctm. eine Vermehrung der Filtrat-



## Curve V.

Filtrationsdruck $10^{mm} = 10^{Cmtr}$ Wasserdruck

Filtratmenge $1^{mm} = 0{,}5^{mgr}$ pro Stunde u. $\square^{ctm}$ Fläche

Albumingehalt des Filtrats $1^{mm} = 0{,}1^{pct}$

Pro Stunde und $\square^{Ctmr}$ durch filtrirte absolute Albuminmenge $1^{mm} = 1^{mgr}$

Lith. Anst v. J. G. Bach, Leipzig.

Tabelle Nr. 10 (vgl. Tafel I die Curven I u. II).

| Druck Ctm. Wasser | Filtrationszeit Stunden | Menge des Filtrats: Absolute Menge Grm. Apparat Nr. 1. | Absolute Menge Grm. Apparat Nr. 2. | Ber. pro Stunde u. □Ctm. Fläche Mgrm. Apparat Nr. 1. | Ber. pro Stunde u. □Ctm. Fläche Mgrm. Apparat Nr. 2. | Druck Ctm. Wasser | Filtrationszeit Stunden | Menge des Filtrats: Absolute Menge Grm. Apparat Nr. 3. | Absolute Menge Grm. Apparat Nr. 4. | Ber. pro Stunde u. □Ctm. Fläche Mgrm. Apparat Nr. 3. | Ber. pro Stunde u. □Ctm. Fläche Mgrm. Apparat Nr. 4. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 | 0.5 | 42 | 33 | 282 | 206 | 40 | 0.5 | 37 | 35 | 231 | 212 |
| 20 | 0.5 | 34 | 27 | 228 | 169 | 30 | 0.5 | 27 | 26 | 169 | 158 |
| 30 | 0.5 | 27 | 23 | 181 | 144 | 20 | 0.5 | 21 | 20 | 131 | 121 |
| 40 | 0.5 | 23 | 19 | 154 | 119 | 10 | 0.5 | 15 | 14 | 94 | 85 |
| 30 | 0.5 | 19 | 16 | 128 | 100 | 20 | 0.5 | 19 | 18 | 119 | 109 |
| 20 | 0.5 | 15 | 13 | 101 | 81 | 30 | 0.5 | 20 | 20 | 125 | 121 |
| 10 | 0.5 | 12 | 10 | 81 | 64 | 40 | 0.5 | 20 | 20 | 125 | 121 |
| 20 | 0.5 | 14 | 15 | 94 | 94 | 30 | 0.5 | 17 | 16 | 106 | 97 |
| 30 | 0.5 | 17 | 14 | 114 | 88 | 20 | 0.5 | 14 | 14 | 88 | 85 |
| 40 | 0.5 | 18 | 16 | 121 | 100 | 10 | 0.5 | 11 | 11 | 69 | 67 |
| 40 | 14 | Ruhe | 281 | Ruhe | 63 | 10 | 14 | Ruhe | 247 | Ruhe | 53 |
| 40 | 1 | 98 | 15 | 330 | 47 | 10 | 1 | 91 | 14 | 285 | 42 |
| 30 | 1 | 59 | 13 | 199 | 41 | 20 | 1 | 75 | 20 | 235 | 61 |
| 20 | 1 | 45 | 11 | 152 | 35 | 30 | 1 | 58 | 22 | 182 | 67 |
| 10 | 1 | 32 | 8 | 108 | 25 | 40 | 1 | 48 | 22 | 150 | 67 |
| 10 | 1 | 32 | 8 | 108 | 25 | 40 | 1 | 42 | 21 | 131 | 64 |
| 20 | 1 | 41 | 12 | 138 | 38 | 30 | 1 | 37 | 17 | 116 | 52 |
| 30 | 1 | 43 | 14 | 145 | 44 | 20 | 1 | 31 | 14 | 97 | 42 |
| 40 | 1 | 43 | 16 | 145 | 50 | 10 | 1 | 23 | 11 | 72 | 33 |
| 40 | 13.5 | 349 | Ruhe | 87 | Ruhe | 10 | 13.5 | 263 | Ruhe | 61 | Ruhe |
| 40 | 1 | 20 | 37 | 70 | 116 | 10 | 1 | 17 | 27 | 53 | 82 |
| 30 | 1 | — | 16 | — | 50 | 20 | 1 | 24 | 31 | 75 | 94 |
| 20 | 1 | 14 | 21 | 47 | 66 | 30 | 1 | 26 | 30 | 82 | 91 |
| 10 | 1 | 10 | 14 | 34 | 44 | 40 | 1 | 28 | 30 | 88 | 91 |
| 10 | 1 | 11 | 15 | 37 | 47 | 40 | 1 | 25 | 26 | 78 | 79 |

menge um 16 Mgrm., bei einer Steigerung von 20—30 Ctm. um 8 Mgrm. und bei einer Steigerung von 30—40 Ctm. um 4 Mgrm. hervor.

Sehr schön erkennt man aus diesem Versuch, wie bedeutenden Einfluss die Druckentlastung der Membran im Gegensatz zur fortwährenden Einwirkung des Drucks auf die Filtratmenge ausübt. Die Filtratmengen gehen, wie man sieht, den ersten Tag in jedem der beiden Apparate, die unter gleichem Druckverhältnisse stehen, so ziemlich parallel, allein während Abends bei 40 Cmtr. Druck Nr. 1 eine Filtratmenge von 121 Mgr. pro Stunde und □Cmtr. Fläche, Nr. 2 von 100 Mgr. zeigt, findet man Morgens in Nr. 1, in welchem Falle die Membran während der Nacht vom Drucke befreit war, eine Filtratmenge von 330 Mgr., in Nr. 2 dagegen, wo ein gleichmässiger Druck die ganze Nacht hindurch eingewirkt hat, eine Filtratmenge von 47 Mgr., alles dies bei demselben Druck von 40 Cmtr. Ebenso ist in Nr. 3 u. 4 die Filtratmenge Abends bei 10 Cmtr. Druck resp. 69 und 67 Mgr., Morgens findet man in Nr. 3, bei einer während der Nacht entlasteten Membran, 285 Mgr. Filtratmenge, in Nr. 4, bei der einem continuirlichen Druck ausgesetzten Membran, 42 Mgr., wiederum Alles bei demselben Druck von 10 Cmtr.

Allein nicht nur die durch vollständige Druckentlastung hervorgerufene grössere Durchdringlichkeit der Membran kann aus den Resultaten dieses Versuches bewiesen werden, man sieht auch hier, dass eine einfache Druckerniedrigung gleichartige Wirkungen hat. Vergleichen wir z. B. die Filtratmengen für den zweiten Tag in den Apparaten Nr. 2 und 4, wo durch längere Einwirkung des Drucks eine constantere Beschaffenheit der Membran erreicht ist, so finden wir, dass in Nr. 2, wo der Druck erst fällt, dann ansteigt, die Filtratmengen während der späteren Hälfte des Tages etwas grösser sind, als in der ersten Hälfte bei denselben Druckgraden (bei 40 Cmtr. Druck Nachmittags 50 Mgr., Vormittags 47 Mgr., bei 30 Cmtr. Druck Nachmittags 44 Mgr., Vormittags 41 Mgr., bei 20 Cmtr. Druck Nachmittags 38 Mgr., Vormittags 35 Mgr.), weil die Membran unter Einfluss des inzwischen einwirkenden niedrigeren Druckes durchdringlicher geworden ist. In Nr. 4 dagegen, wo der Druck erst steigt, dann abfällt, sind die Filtratmengen während des späteren Theils des Tages geringer, als während des ersten Theils bei denselben Druckgraden (bei 10 Cmtr. Druck Nachmittags 33 Mgr., Vormittags 42 Mgr., bei 20 Cmtr. Druck Nachmittags 42 Mgr., Vormittags 61 Mgr., bei 30 Cmtr. Druck Nachmittags 52 Mgr., Vormittags 67 Mgr.), weil die Membran durch Einwirkung inzwischen angewendeter höherer Druckgrade undurchdringlicher geworden ist. Die Verhältnisse sind in beiden Apparaten, abgesehen von der ungleichen Reihenfolge der Druckveränderungen, ganz dieselben; ein anderer Umstand, der diese Ungleichheit zwischen den beiderseitigen Filtratmengen bedingen könnte, ist somit nicht vorhanden.

Mit denselben Darmstücken und derselben Filtrationsflüssigkeit wurde noch ein über zwei Tage sich hinstreckender Versuch gemacht, nachdem die Apparate etwas über 24 Stunden unter Einwirkung eines continuirlichen Druckes gestanden hatten. Die Bestimmungen der Filtratmenge sind den ersten Tag nach einer Accommodationszeit einer halben Stunde, den zweiten nach derjenigen einer Viertelstunde, während welcher Zeit das Filtrat nicht angesammelt wurde, gemacht. Die Ergebnisse des Versuchs findet man in folgender Tabelle zusammengestellt.

Tabelle Nr. 11.

| Druck Cmtr. | Filtratmenge Ber. pro Stunde u. □Cmtr. Mgr. Apparat Nr. 1 | Apparat Nr. 2 |
|---|---|---|
| 10 | 37 | 45 |
| 15 | 47 | 58 |
| 20 | 54 | 67 |
| 25 | 60 | 74 |
| 30 | 60 | 74 |
| 35 | 60 | 76 |
| 40 | 62 | 76 |
| Nachts niedriger Druck. | | |
| 5 | 21 | 26 |
| 10 | 37 | 45 |
| 15 | 48 | 59 |
| 20 | 61 | 72 |
| 25 | 67 | 78 |
| 30 | 71 | 82 |
| 35 | 72 | 82 |
| 40 | 72 | 84 |
| Eine Stunde unveränderter Druck. | | |
| 40 | 63 | 73 |
| 35 | 55 | 65 |
| 30 | 49 | 58 |
| 25 | 44 | 52 |
| 20 | 37 | 43 |
| 15 | 30 | 35 |
| 10 | 23 | 28 |
| 5 | 12 | 15 |

Aus den Zahlen dieser Tabelle sieht man, dass die Filtrationsschnelligkeit, sobald der Druck eine längere Zeit eingewirkt hat, nicht mehr mit der Dauer der Filtrationszeit abnimmt. Die Filtrationsmengen sind den zweiten Tag unter übrigens gleichen Verhältnissen ebenso gross, wie am ersten Tage bei denselben Druckgraden. So sind die Filtratmengen bei 10 Cmtr. Druck an beiden Tagen in Nr. 1 37 Mgr., in Nr. 2 45 Mgr., bei 15 Cmtr. Druck den ersten Tag resp. 47 Mgr. und 58 Mgr., den zweiten Tag 48 Mgr. und 59 Mgr. Bei den höheren Druckgraden finden wir am zweiten Tag zwar etwas grössere Filtratmengen, als am ersten. Es ist dies jedoch dadurch bedingt, dass die Accommodationszeit nach jeder Druckveränderung am zweiten Tage kürzer war, als am ersten. Die Membranen hatten darum die durch den niedrigeren Druck erworbene grössere Durchlässigkeit nicht so vollständig bei der kürzeren Accommodationszeit verloren und die Filtratmenge ist in Folge dessen grösser. Dass die grössere Filtratmenge in der That durch diesen Umstand bedingt ist, sieht man daraus, dass, nachdem ein Druck von 40 Cmtr.

während einer Stunde eingewirkt hat, die Filtratmengen von resp. 72 Mgr. und 84 Mgr. bis 63 Mgr. und 73 Mgr. heruntersanken, Zahlen, die mit den am vorhergehenden Tage bei gleichem Drucke beobachteten fast genau übereinstimmen. Bei dem späteren Theile des Versuchs (bei absteigendem Drucke) sind die Filtratmengen wieder etwas geringer, als am vorhergehenden Tag aus denselben Ursachen, weil die Membranen durch die kürzere Accommodationszeit die bei den höheren Druckgraden erworbene grössere Dichtigkeit nicht vollständig verlieren.

Berechnet man die Mittelzahlen der Filtratmengen für jeden Druckgrad, so wie sie in den beiden Apparaten und während der beiden Tage gefunden werden, so erhält man folgende Zunahme der Filtratmengen pro Stunde und □Cmtr. Fläche für die Drucksteigerung von je 5 Cmtr. Wasserdruck.

| Druck | Filtratmenge pro Stunde und □Cmtr. Fläche |
|---|---|
| Cmtr. | Mgr. |
| 5—10 | 17 |
| 10—15 | 12 |
| 15—20 | 11 |
| 20—25 | 6 |
| 25—30 | 2 |
| 30—35 | 1 |
| 35—40 | 0 |

Man erkennt also auch hier, dass die Schwankungen der Filtratmengen bei Membranen mit accommodirtem Drucke mit der Druckhöhe weniger deutlich werden, und dass gerade die Schwankungen bei niederem Drucke den grössten Effect ausüben.

In der folgenden Tabelle Nr. 12 finden wir die Resultate aus einem Versuch, bei welchem Pferdeblutserum als Filtrationsflüssigkeit, in Alkohol bewahrter Schafdarm als Filtrationsmembran benutzt wurde. Weil die Menge des Serums verhältnissmässig gering war, wurde dieses Experiment ausnahmsweise mit nur einem Apparat gemacht. Am ersten Tage ist zwischen jeder einzelnen Bestimmung bei demselben Drucke eine Zwischenzeit von einer halben Stunde, die folgenden Tage hindurch sind die einzelnen Bestimmungen ohne irgend eine Zwischenzeit gemacht.

Die Filtratmengen nehmen, wie man sieht, anfangs mit beträchtlicher Schnelligkeit ab. Bei Einwirkung eines Druckes von 10 Cmtr. fällt die Filtratmenge in einer halben Stunde von 367 auf 264 Mgr. pro Stunde und □Cmtr., bei einem Druck von 100 Cmtr. in anderthalb Stunden von 472 Mgr. auf 90 Mgr. Schon jetzt bemerken wir, wie nach einer Druckveränderung von 100 Cmtr. bis 10 Cmtr. die Filtratmenge gleich nach der Druckveränderung 20 Mgr. ist, nach einer halben Stunde aber auf 24 Mgr. gestiegen ist und nach wieder einer halben Stunde eine gleiche Höhe von 24 Mgr. zeigt. Jedoch macht sich noch eine Abnahme der Filtrationsschnelligkeit gegenüber der während des früheren Theils des Tages beobachteten bemerkbar, denn bei Steigerung des Druckes bis 100 Cmtr. finden wir die Filtratmenge um ein Geringes kleiner, als vorher bei demselben Druck, obwohl die Einwirkung eines niedrigeren Druckgrades inzwischen stattgefunden hat. Abends bei 10 Cmtr. ist die Filtratmenge wieder bis auf 12 Mgr. gesunken, steigt aber unter Einwirkung eines während der ganzen Nacht gleichmässigen Druckes Morgens bis 14 Mgr. Die beiden folgenden Tage sehen wir,

Tabelle Nr. 12.

| Druck Cmtr. | Filtrations-Zeit Minuten | Filtratmenge Absolute Menge | Filtratmenge Ber. pro St. u. □Cmtr. Fläche | |
|---|---|---|---|---|
| 10 | 5 | 8.81 | 367 | 17/IV Zwischen jeder Bestimmung eine halbe Stunde Zwischenzeit. |
| 10 | 5 | 6.34 | 264 | |
| 100 | 5 | 11.33 | 472 | |
| 100 | 5 | 4.34 | 181 | |
| 100 | 5 | 3.41 | 142 | |
| 100 | 10 | 4.30 | 90 | |
| 10 | 15 | 1.41 | 20 | |
| 10 | 15 | 1.74 | 24 | |
| 10 | 15 | 1.76 | 24 | |
| 100 | 15 | 6.26 | 87 | |
| 100 | 15 | 5.10 | 71 | |
| 10 | 15 | 1.86 | 12 | |
| Nachts 10 Cmtr. Druck | | | | |
| 10 | 30 | 2.02 | 14 | 18/IV Keine Zwischenzeiten zwischen den einzelnen Bestimmungen. |
| 20 | 30 | 3.39 | 24 | |
| 20 | 60 | 6.08 | 21 | |
| 40 | 30 | 4.41 | 31 | |
| 40 | 120 | 14.29 | 25 | |
| 80 | 30 | 4.73 | 33 | |
| 80 | 90 | 12.65 | 29 | |
| 100 | 30 | 4.48 | 31 | |
| 100 | 30 | 4.42 | 30 | |
| Nachts 100 Cmtr. Druck | | | | |
| 100 | 30 | 4.19 | 29 | 19/IV |
| 80 | 30 | 3.22 | 22 | |
| 80 | 30 | 3.37 | 23 | |
| 40 | 30 | 1.82 | 13 | |
| 40 | 30 | 2.26 | 16 | |
| 40 | 90 | 6.93 | 16 | |
| 20 | 30 | 1.28 | 9 | |
| 20 | 30 | 1.62 | 11 | |
| 10 | 30 | 0.90 | 6 | |
| 10 | 30 | 1.09 | 8 | |
| 10 | 30 | 1.18 | 8 | |
| 10 | 30 | 1.27 | 9 | |
| 10 | 30 | 1.16 | 8 | |

wie immer bei Druckschwankung von einem niedrigeren zu einem höheren Druckgrade die zuerst angesammelte Filtratportion grösser ist, als die zweite.

Es wäre zwecklos, noch weitere Tabellen in dieser Hinsicht mitzutheilen. Ich möchte nur hervorheben, dass die Re-

sultate aller Versuche vollständig übereinstimmend waren und bei jedem Druckgrad zwischen 5 und 100 Cmtr. gleich gefunden wurden, sowie bei allen von mir untersuchten eiweisshaltigen Flüssigkeiten, nämlich Pferdeblutserum, Rinderblut, Ascitesflüssigkeit, wässrige Lösungen von sowohl frischem, als getrocknetem Eiweiss in verschiedenen Concentrationen, Milch und schliesslich frisch gefälltem Caseïn, welches mit Hülfe von etwas Natron in Wasser gelöst wurde. Ueberall findet man, dass die Filtrationsschnelligkeit bei neuen oder ausgeruhten Membranen mit der Dauer der Filtrationszeit bedeutend abnimmt, anfangs mit grosser Schnelligkeit, nach und nach langsamer, endlich gar nicht mehr, oder nur in unbedeutender Weise; dass die Filtrationsgeschwindigkeit, nachdem sie eine gewisse constante Grösse erreicht hat, mit dem Druck steigt oder sinkt, durchaus aber nicht in proportionalem Verhältniss, sondern je höher der Druck steigt, in einem um so mehr davon abweichenden Grade; dass die Filtratmengen bei einem gewissen Druckgrad grösser, als vorher bei demselben Drucke sind, nicht nur, wenn in der Zwischenzeit eine vollständige Druckentlastung, sondern auch wenn ein niedrigerer Druck auf die Membran eingewirkt hat, und umgekehrt kleiner als vorher, wenn die Membran in der Zwischenzeit einem höheren Druck ausgesetzt wurde; endlich, dass bei Druckänderung von einem höheren zu einem niedrigeren Grade die Filtrationsschnelligkeit bei gleichbleibendem Druck anfangs geringer ist, dann nach und nach steigt bis zu einer verhältnissmässig constanten Grösse, hinwiederum bei Druckänderung von niedrigeren zu höheren anfangs grösser ist, dann nach und nach abnimmt, auch hier bis eine so ziemlich constante Grösse erreicht ist. Alle diese Erscheinungen können nur dadurch bedingt sein, dass die Membran unter Einfluss des Druckes eine verminderte Permeabilität bekommt, und dass diese Permeabilität der Membran für jeden Druckgrad eine andere ist, d. h. eine geringere, je höher der Druck wird, eine um so grössere, je mehr der Druck herabfällt.

Im Vorhergehenden habe ich nur die Erscheinungen dargestellt, wie sie sich bei Filtration von Eiweisslösungen gestalten. Etwas verschieden hiervon verhalten sich Wasser, sowie wässrige Lösungen von Salzen und Säuren. Man bemerkt auch bei Filtration dieser Flüssigkeiten, dass sich ähnliche Veränderungen der Permeabilität der Membran vollziehen und von einem gewissen Einfluss auf die Filtrationsgeschwindigkeit sind. Allein diese Veränderungen





machen sich hier in bedeutend geringerem Grade geltend und erscheinen erst bei Anwendung viel höherer Druckgrade, als dies bei Eiweisslösungen der Fall ist. Während bei Eiweisslösungen eine sehr beträchtliche Abnahme der Filtratmenge mit der Dauer der Filtrationszeit schon bei den niedrigsten Druckgraden eintritt, hält sich dagegen bei Salzlösungen die Filtratmenge unverändert bei gleichbleibendem Druck, sobald der Druck nicht 15 bis 20 Cmtr. erreicht hat. Bei höherem Druck tritt dann eine Abnahme mit der Zeit ein, aber, wie gesagt, in viel geringerem Grade, als bei Eiweisslösungen. Ebenso findet man, dass die Membran etwas an Durchlässigkeit gewinnt, wenn sie einige Zeit vom Druck befreit war, oder unter Einwirkung niedrigerer Druckgrade gestanden hat, indem die Filtratmengen nachher etwas grösser gefunden werden, als vorher bei denselben Druckgraden. Alle diese und ähnliche Erscheinungen sind aber im Vergleich zu den bei Eiweisslösungen beobachteten von verhältnissmässig sehr geringer Bedeutung. Sie scheinen jedoch immer deutlicher hervorzutreten, je mehr die Concentration der Lösung steigt, und je höhere Druckgrade in Betracht kommen.

Durch die geringeren Veränderungen in der Beschaffenheit der Membran, oder durch den geringeren Einfluss, welchen diese Veränderungen auf die Filtrationsschnelligkeit ausüben, kommt es, dass die Filtratmengen bei den besprochenen Lösungen in viel näherer Uebereinstimmung mit einem zum Druck proportionalen Verhältnisse stehen.

Von verschiedenen Flüssigkeiten habe ich folgende untersucht: destillirtes Wasser, Kochsalzlösungen in verschiedener Concentration, Chlor-Calciumlösung, 3procentige Lösung von kohlensaurem Natron und verdünnte Schwefelsäure.

Folgende Tabellen mögen im Einzelnen zeigen, wie sich die Verhältnisse der Filtration hier gestalten.

1) Destillirtes Wasser.

Die einzelnen Bestimmungen sind nach einer Accommodationszeit von etwa 20 Minuten nach jeder Druckveränderung gemacht.

Die Resultate stimmen in den beiden Apparaten sehr gut überein, doch erkennt man aus der Versuchstabelle Nr. 13 (vgl. Seite 32) sehr leicht, wie die vorausgegangenen Druckgrade immerhin die Filtratmenge beeinflussen.

2) Lösung von Kochsalz.

Einen Versuch mit 3procent. Kochsalzlösung giebt die Tabelle Nr. 14 (vgl. Seite 33). Sie kann so ziemlich als typisch für die bei

Tabelle 13. (Destillirtes Wasser.)

| Apparat Nr. 1 | | | | Apparat Nr. 2 | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Druck | Zeit | Filtratmenge | | Druck | Zeit | Filtratmenge | |
| | | absolute Menge | ber. pro Stunde u. □Cmtr. | | | absolute Menge | ber. pro Stunde u. □Cmtr. |
| Cmtr. | Min. | Grm. | Grm. | Cmtr. | Min. | Grm. | Grm. |
| 40 | 15 | 66 | 0.89 | 10 | 15 | 23 | 0.28 |
| 30 | 15 | 53 | 0.71 | 20 | 15 | 40 | 0.50 |
| 20 | 15 | 34 | 0.45 | 30 | 15 | 52 | 0.65 |
| 10 | 15 | 23 | 0.31 | 40 | 15 | 74 | 0.92 |
| 20 | 30 | 66 | 0.44 | 30 | 30 | 97 | 0.60 |
| 30 | 30 | 105 | 0.70 | 20 | 30 | 76.5 | 0.47 |
| 40 | 30 | 138 | 0.92 | 10 | 30 | 41 | 0.25 |

Filtration von Salzlösungen auftretenden Erscheinungen gelten. Bei jeder Druckveränderung ist die erste Bestimmung unmittelbar nach derselben ausgeführt, die übrigen bei demselben Druck in Zwischenzeiten von etwa 20 Minuten. Apparate Nr. 1 u. 2.

Während bei den niederen Druckgraden von 5—15 Cmtr. die Filtration in geradem Verhältnisse zum Drucke ansteigt, wird dies Verhältniss bei den höheren Druckgraden (15—40 Cmtr.) kleiner, bei den abnehmenden Drucken aber spricht sich die durch die vorhergehende Druckerhöhung bewirkte Verzögerung noch deutlich aus.

In der weiteren Tabelle Nr. 15 (vgl. Seite 34) gebe ich die Resultate, wie sie bei concentrirteren Lösungen erhalten wurden. Es waren dieselben Apparate, wie im vorhergehenden Versuch, benutzt, als Filtrationsflüssigkeit diente eine 10procentige Kochsalzlösung. Die Bestimmungen sind so wie im vorhergehenden Versuche gemacht, die erste Bestimmung unmittelbar nach der Druckänderung, die zweite in Pausen von ca. 20 Minuten.

3) Lösung von kohlensaurem Natron.

Unter allen Lösungen zeigte die Lösung von kohlensaurem Natron ein von den anderen abweichendes Verhalten, indem sie eine Art Quellung der Membran hervorrief. Die Membran erhielt nach und nach ein mehr durchscheinendes, glänzendes und wie gequollenes Aussehen. Die Filtrationsschnelligkeit aber nimmt auch bei niedrigem Druck und noch mehr bei höherem anfangs beträchtlich ab. Sobald jedoch diese Abnahme eine gewisse Grösse erreicht hat, wozu eine längere Zeit von etwa 2 Tagen erforderlich ist, bleibt die Filtratmenge so ziemlich constant

Tabelle Nr. 14. (3% Kochsalz-Lösung.)

| Druck | Zeit | Filtratmenge | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Absolute Menge Grm. | | Ber. pro Stunde u. □Cmtr. Grm. | |
| Cmtr. | Minuten | Apparat Nr. 1 | Apparat Nr. 2 | Apparat Nr. 1 | Apparat Nr. 2 |
| 5 | 3 | 15 | 14 | 1.1 | 1.0 |
| 5 | 3 | 15 | 14 | 1.1 | 1.0 |
| 10 | 3 | 31 | 31 | 2.2 | 2.2 |
| 10 | 3 | 31 | 30 | 2.2 | 2.1 |
| 15 | 3 | 46 | 44 | 3.3 | 3.1 |
| 15 | 3 | 45 | 42 | 3.2 | 3.0 |
| 15 | 3 | 43 | 41 | 3.0 | 2.9 |
| 15 | 3 | 43 | 41 | 3.0 | 2.9 |
| 20 | 3 | 56 | 53 | 4.0 | 3.8 |
| 20 | 3 | 54 | 50 | 3.8 | 3.5 |
| 25 | 3 | 65 | 61 | 4.6 | 4.3 |
| 25 | 3 | 64 | 59 | 4.5 | 4.2 |
| 25 | 3 | 64 | 59 | 4.5 | 4.2 |
| 25 | 3 | 64 | 58 | 4.5 | 4.1 |
| 30 | 3 | 75 | 68 | 5.3 | 4.9 |
| 30 | 3 | 74 | 67 | 5.2 | 4.8 |
| 30 | 3 | 73 | 66 | 5.2 | 4.8 |
| 35 | 3 | 83 | 76 | 5.9 | 5.4 |
| 35 | 3 | 83 | 75 | 5.9 | 5.4 |
| 35 | 3 | 81 | 74 | 5.7 | 5.2 |
| 40 | 3 | 92 | 83 | 6.6 | 5.9 |
| 40 | 3 | 91 | 82 | 6.5 | 5.8 |
| 40 | 3 | 90 | 81 | 6.4 | 5.7 |
| 40 | 3 | 89 | 81 | 6.4 | 5.7 |
| 30 | 3 | 67 | 61 | 4.8 | 4.3 |
| 30 | 3 | 67 | 61 | 4.8 | 4.3 |
| 30 | 3 | 67 | 61 | 4.8 | 4.4 |
| 20 | 3 | 45 | 41 | 3.2 | 2.9 |
| 20 | 3 | 46 | 42 | 3.3 | 3.0 |
| 10 | 3 | 24 | 22 | 1.8 | 1.6 |
| 10 | 3 | 25 | 22 | 1.9 | 1.6 |
| 5 | 3 | 13 | 11 | 0.9 | 0.8 |
| 5 | 3 | 13 | 11 | 0.9 | 0.8 |

und zeigt nun ein ziemlich proportionales Verhältniss zum Druck. Man findet dann fast keine Spur von Veränderungen der Durchlässigkeit der Membran, welche sich bei den anderen Salzlösungen bemerkbar machen.

Die bei Filtration von 3procentiger kohlensaurer Natronlösung beobachteten Erscheinungen sind in Tabelle Nr. 16 (vgl. Seite 35) wiedergegeben. Die Versuchsanordnung ist dieselbe wie früher, nur sind die Zeiträume, in denen das Filtrat zur

Tabelle Nr. 15. (10% Kochsalz-Lösung.)

| Druck | Zeit | Filtratmenge | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Absolute Menge Grm. | | Ber. pro Stunde u. □Cmtr. Grm. | |
| Cmtr. | Minuten | Apparat Nr. 1 | Apparat Nr. 2 | Apparat Nr. 1 | Apparat Nr. 2 |
| 10 | 3 | 29 | 29 | 2.1 | 2.1 |
| 10 | 3 | 29 | 29 | 2.1 | 2.1 |
| 20 | 3 | 55 | 52 | 3.9 | 3.7 |
| 20 | 3 | 52 | 50 | 3.7 | 3.6 |
| 20 | 3 | 53 | 48 | 3.8 | 3.4 |
| 30 | 3 | 76 | 68 | 5.4 | 4.8 |
| 30 | 3 | 72 | 64 | 5.1 | 4.5 |
| 30 | 3 | 70 | 62 | 5.0 | 4.4 |
| 1,5 Stunden Druckentlastung. | | | | | |
| 30 | 3 | 79 | 71 | 5.6 | 5.1 |
| 30 | 3 | 72 | 66 | 5.1 | 4.8 |
| 30 | 3 | 71 | 64 | 5.1 | 4.6 |
| 30 | 3 | 70 | 63 | 5.0 | 4.5 |
| 30 | 3 | 67 | 61 | 4.8 | 4.3 |
| 30 | 3 | 65 | 58 | 4.6 | 4.1 |
| 40 | 3 | 83 | 74 | 5.9 | 5.2 |
| 40 | 3 | 82 | 73 | 5.8 | 5.2 |
| 40 | 3 | 80 | 71 | 5.7 | 5.0 |
| 40 | 3 | 79 | 70 | 5.6 | 5.0 |
| 40 | 3 | 78 | 69 | 5.5 | 4.9 |
| 20 | 3 | 44 | 37 | 3.1 | 2.7 |
| 20 | 3 | 45 | 38 | 3.2 | 2.7 |
| 20 | 3 | 45 | 39 | 3.2 | 2.8 |
| 20 | 3 | 44 | 39 | 3.1 | 2.8 |

Wägung gesammelt wurde, grösser, da die Filtrationsgeschwindigkeit hier eine geringere ist.

Schliesslich findet man in Tabelle Nr. 17 (vgl. Seite 36) die Resultate eines vergleichenden Versuchs, wobei in dem einen Apparat Nr. 1 3procentige kohlensaure Natronlösung, in dem zweiten Nr. 2 aber 1proc. Schwefelsäure als Filtrationsflüssigkeit verwendet wurde. Die beiden Apparate stehen sonst unter ganz gleichen Verhältnissen. Der Versuch ist namentlich geeignet, das abweichende Verhältniss der kohlensauren Natronlösung darzulegen.

Die Filtrationsmengen sind nämlich anfangs bei beiden Flüssigkeiten nicht so sehr verschieden, indem bei einem Druck von 10 Cmtr. bei $CO_2NaO$ 1 Grm., bei $SO_3$ 1,5 Grm. gefunden wird, aber mit der Zeit sinkt die Filtrationsschnelligkeit bei kohlensaurem Natron so bedeutend, dass wir bei

Tabelle Nr. 16. (3% kohlensaure Natron-Lösung.)

| Druck | Zeit | Filtratmenge | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Absolute Menge Grm. | | Ber. pro Stunde u. □Cmtr. Grm. | | |
| Cmtr. | Minuten | Apparat Nr. 1 | Apparat Nr. 2 | Apparat Nr. 1 | Apparat Nr. 2. | |
| 10 | 10 | 23 | 22 | 0.50 | 0.46 | 27/III |
| 10 | 10 | 18 | 17 | 0.39 | 0.37 | |
| 10 | 10 | 18 | 16 | 0.38 | 0.35 | |
| 10 | 10 | 17 | 16 | 0.36 | 0.35 | |
| 20 | 10 | 27 | 27 | 0.58 | 0.58 | |
| 20 | 10 | 25 | 25 | 0.54 | 0.54 | |
| 20 | 10 | 24 | 24 | 0.52 | 0.52 | |
| 40 | 10 | 39 | 39 | 0.83 | 0.83 | |
| 40 | 10 | 36 | 36 | 0.77 | 0.77 | |
| 40 | 10 | 36 | 36 | 0.76 | 0.76 | |
| 20 | 10 | 20 | 20 | 0.42 | 0.42 | |
| 20 | 10 | 19 | 19 | 0.40 | 0.40 | |
| 20 | 10 | 20 | 19 | 0.42 | 0.41 | |
| 10 | 10 | 11 | 11 | 0.23 | 0.23 | |
| Nachts 10 Cmtr. Druck. | | | | | | |
| 10 | 10 | 10 | 10 | 0.21 | 0.21 | 28/III |
| 40 | 10 | 28 | 29 | 0.59 | 0.61 | |
| 40 | 10 | 27 | 28 | 0.58 | 0.60 | |
| 40 | 10 | 26 | 25 | 0.55 | 0.54 | |
| 40 | 10 | 25 | 26 | 0.54 | 0.55 | |
| 10 | 10 | 8.5 | 8.5 | 0.18 | 0.18 | |
| 10 | 10 | 8.5 | 8 | 0.18 | 0.17 | |
| Nachts Druckentlastung. | | | | | | |
| 10 | 10 | 8 | 9 | 0.17 | 0.19 | |
| 10 | 10 | 8 | 9 | 0.17 | 0.19 | |
| 40 | 10 | 25 | 28 | 0.54 | 0.60 | |
| 40 | 10 | 23 | 25 | 0.49 | 0.54 | |
| 10 | 10 | 7 | 8 | 0.15 | 0.17 | |
| 10 | 10 | 7 | 8 | 0.15 | 0.17 | |
| 20 | 10 | 15 | 15 | 0.32 | 0.32 | |
| 30 | 10 | 19 | 20 | 0.40 | 0.42 | |
| 40 | 10 | 24 | 26 | 0.51 | 0.53 | |
| 30 | 10 | 19 | 20 | 0.40 | 0.42 | |
| 20 | 10 | 13 | 14 | 0.27 | 0.29 | |
| 10 | 10 | 7 | 7 | 0.15 | 0.15 | |

40 Cmtr. Druck eine Filtratmenge von nur 1 Grm. pro Stunde und □Cmtr. Fläche finden, während die Schwefelsäure unter gleichen Verhältnissen eine Filtratmenge von 6.1 Grm. ergiebt. Während der Nacht stehen die Apparate unter einem minimalen Druck, Morgens ist die Filtrationsschnelligkeit bei Schwefel-

Tabelle Nr. 17.
Nr. 1 3% kohlensaures Natron.
Nr. 2 1% Schwefelsäure-Lösung.

| Druck | Zeit | Filtratmenge | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Absolute Menge Grm. | | Ber. pro Stunde u. □Cmtr. Grm. | |
| Cmtr. | Minuten | Nr. 1 | Nr. 2 | Nr. 1 | Nr. 2 |
| 10 | 10 | 50 | 64 | 1.00 | 1.5 |
| 10 | 10 | 37 | 64 | 0.77 | 1.5 |
| 10 | 10 | 32 | 68 | 0.66 | 1.6 |
| 10 | 10 | 30 | 65 | 0.62 | 1.5 |
| 20 | 10 | 50 | 154 | 1.00 | 3.7 |
| 20 | 10 | 44 | 152 | 0.91 | 3.7 |
| 20 | 10 | 42 | 150 | 0.88 | 3.6 |
| 40 | 10 | 70 | 342 | 1.40 | 8.3 |
| 40 | 10 | 62 | 288 | 1.20 | 7.0 |
| 40 | 10 | 51 | 252 | 1.00 | 6.1 |
| 20 | 10 | 29 | 118 | 0.60 | 2.8 |
| 20 | 10 | 29 | 118 | 0.60 | 2.8 |
| 20 | 10 | 29 | 122 | 0.60 | 2.9 |
| 10 | 10 | 15 | 52 | 0.31 | 1.2 |
| Nachts 5 Cmtr. Druck. | | | | | |
| 10 | 10 | 14 | 56 | 0.29 | 1.3 |
| 10 | 10 | 14 | 55 | 0.29 | 1.3 |
| 20 | 10 | 24 | 118 | 0.50 | 2.8 |
| 20 | 10 | 24 | 118 | 0.50 | 2.8 |
| 20 | 10 | 23 | 108 | 0.48 | 2.6 |
| 20 | 10 | 24 | 114 | 0.50 | 2.7 |
| 40 | 10 | 39 | 216 | 0.81 | 5.2 |
| 40 | 10 | 38 | 208 | 0.79 | 5.0 |
| 1½ Stunde Druckentlastung. | | | | | |
| 40 | 10 | 38 | 236 | 0.79 | 5.7 |
| 40 | 10 | 37 | 208 | 0.77 | 5.0 |
| 40 | 10 | 36 | 196 | 0.75 | 4.7 |
| 20 | 10 | 20 | | 0.41 | |
| 20 | 10 | 19 | | 0.39 | |
| 10 | 10 | 10 | | 0.21 | |
| 10 | 10 | 10 | | 0.20 | |
| 40 | 10 | 34 | | 0.70 | |

säure etwas vermehrt, bei kohlensaurem Natron verringert. Als die Apparate den zweiten Tag 1½ Stunde vom Druck entlastet stehen, finden wir, dass die Filtratmenge bei 40 Cmtr. bei Schwefelsäure von 5 Grm. bis 5,7 Grm. gestiegen, bei kohlensaurem Natron sich dagegen gleich geblieben ist. Auch tritt jetzt bei Druckerniedrigung nicht im Geringsten eine Ver-

mehrung der Filtratmenge mit der längeren Einwirkung des niedrigeren Drucks ein, ebensowenig wie dann, wenn der Druck wieder auf 40 Cmtr. eingestellt ist, eine Vermehrung der Filtratmenge gegenüber der bei demselben Druckgrade vor der Einwirkung des niedrigeren Druckes gefundenen zu bemerken ist. Sie ist im Gegentheil etwas geringer. Leider ist der die Schwefelsäure enthaltende Apparat gegen Ende des Versuchs durch einen Unfall defect geworden, so dass ein directer Vergleich hier nicht angestellt werden kann.

Aus den bisher mitgetheilten Tabellen geht hervor, wie die Salz- und Eiweisslösungen sich in Bezug auf ihre relative Filtrationsschnelligkeit zwar im Princip gleich, in absoluten Grössen der bewirkten Störungen aber ganz abweichend verhalten.

4) Emulsion von Fett.

Von sehr grossem Interesse schien es noch zu sein, die Bedingungen der Filtration von in Wasser vertheilten Substanzen kennen zu lernen. Hiezu konnte keine geeignetere Lösung gefunden werden, als die Emulsion von Fetten, wie sie z. B. Olivenöl in Wasser mit einer Spur von kohlensaurem Natron bildet. Die Emulsion reagirt bei nicht überschüssigem Zusatz von kohlensaurem Natron nicht alkalisch, und man hat ähnlich wie in der Milch eine feine Vertheilung des Fettes im Wasser. Es ist nun sehr auffallend, dass die nicht eiweisshaltige Emulsion ganz dasselbe Verhalten, wie reine Eiweisslösungen zeigt.

Als Filtrationsflüssigkeit für folgenden Versuch diente eine Olivenöl-Emulsion von 60 Grm. Oel auf 2 Liter Wasser. Membran: Schafdarm. Die Filtratmenge war anfangs bei einem Druck von 40 Cmtr. = 533 Mgr. pro Stunde und □Cmtr. Fläche, nach einer halbstündigen Einwirkung dieses Druckes jedoch nur mehr 212 Mgr. In dem anderen Apparate war die Filtratmenge bei 10 Cmtr. Druck anfangs 400 Mgr., nach halbstündiger Einwirkung dieses Druckes aber bis 183 Mgr. herabgefallen. Die beiden Apparate standen jetzt 16 Stunden bei einem nicht genau abgemessenen niedrigen Druck. In continuirlicher Reihenfolge wurde dann jedesmal 10 Minuten lang die Filtratmenge bei ansteigendem und absteigendem Drucke gesammelt und gewogen, und zwar solange, bis die erhaltenen Filtratmengen bei dem jeweiligen Drucke constant blieben. Es erforderte dies für jede Druckphase etwa 1—2 Stunden. Während dieser Zeit wurde der Druck gleich erhalten, und die Filtratmengen alle 10 Minuten gewogen. Die erhaltenen Re-

sultate umfassen deshalb eine so grosse Tabelle, dass von ihrer Wiedergabe abgesehen werden musste. Die Werthe der für jeden Druck gewonnenen Filtratmenge der ersten und letzten Wägung stellte ich nun graphisch auf dem Millimeterpapiere dar. (Vgl. Tafel II Curve III.)

Lässt man den Filtrationsdruck von je 5 zu 5 Cmtr. Wasserdruck ansteigen, so wächst zuerst mit Beginn jeder neuen Druckphase die Filtratmenge, nimmt dann verhältnissmässig rasch ab und erhält schliesslich einen verhältnissmässig constanten geringeren Werth.

Bei der Druckhöhe von 60 auf 100 Cmtr. nimmt die Filtratmenge kaum zu, während jedoch die Schwankungen zwischen Beginn und Ende eines Druckes noch ausgesprochen sind.

Die vorübergehende Druckentlastung bewirkt auch hier, wie die Curve lehrt, trotz des nachfolgenden gleichen Druckes ein rapides Anwachsen der Filtratmenge, welche aber bei längerer Dauer (1 Stunde 40 Minuten) sofort sehr rasch wieder abfällt.

Bei absteigendem Drucke dagegen findet man, dass die Filtratmengen anfangs sehr rasch abnehmen; bei den niederen Drucken aber regelmässig und ohne Ausnahme in dem Beginne einer jeden Druckphase geringer sind und allmählig trotz des constanten Druckes ansteigen.

Bei fallendem Drucke findet also gerade das umgekehrte Verhältniss wie bei steigendem Drucke statt.

## II. Zusammensetzung des Filtrats.

Wenden wir uns jetzt zur Untersuchung der weiteren Frage, wie sich die Zusammensetzung des Filtrates bei verschiedenen Druckgraden und verschiedener Zeitdauer der Druckeinwirkung verhält.

Die Ergebnisse der ersten Versuche waren auch in dieser Hinsicht einander sehr widersprechende und auffallende. Der Grund lag auch hier in denselben Umständen, die ich schon früher bezüglich der Filtratmenge hervorgehoben habe. Sobald aber einmal diese Umstände in ihrer vollen Bedeutung erkannt wurden, waren die nachher gewonnenen Resultate keineswegs mehr einander widerstreitend. Die ersten Versuche ergaben mit Sicherheit eigentlich nur einen bei allen Druckgraden und bei allen verschiedenen Darmarten auftretenden verminderten Ge-

halt des Filtrats an Albumin im Vergleich zu dem der ursprünglichen Lösung.

Der relative Procentgehalt des Filtrates variirt in den einzelnen Bestimmungen zwischen 72 und 98 Procent des Gehalts der ursprünglichen Lösung. Stets bemerkte man in allen Versuchen eine bedeutend grössere Abnahme des Albumingehalts bei Filtration von Pferdeblutserum (Mittelzahl von 24 Versuchen, 84 Proc. relativer Eiweissgehalt des Filtrats), als dies bei Eieralbuminlösungen der Fall war, bei welchen im Mittel von 30 Bestimmungen der relative Albumingehalt des Filtrats 91.5 Proc. betrug. Wenn man die Mittelzahlen aus einer grösseren Anzahl von Bestimmungen nimmt und ihre Beziehungen mit dem Druckgrade vergleicht, so kann man schon bei diesen Versuchen sehen, dass der Albumingehalt des Filtrats keineswegs steigt bei steigendem Druck, sondern im Gegentheil sinkt, wie folgende Tabelle zeigt.

Tabelle Nr. 18.

| Filtrations-Flüssigkeit | Filtrations-Membran | Zahl der Apparate | Druck Cmtr. | Albumingehalt d. Filtrats in Proc. der ursprüngl. Lösung | Zahl der einzelnen Bestimmungen |
|---|---|---|---|---|---|
| 6% Lösung getrockneten Eieralbumin | Frischer Kaninchen-Darm | Nr. 1 | 2—11<br>20—30 | 91.5<br>89.5 | 2<br>2 |
| Frisches Eiweiss 10% Albumingehalt | Frischer Kaninchen-Darm | Nr. 1 | 10<br>20—30 | 92<br>89.5 | 1<br>2 |
| Pferdeblutserum Albumingehalt 7,5% | Frischer Schaf-Darm | Nr. 1 | 5—15<br>20—35 | 85<br>78 | 3<br>4 |
| | | Nr. 2 | 5—15<br>20—40 | 84.5<br>78 | 2<br>5 |

Man findet also, dass der Eiweissgehalt des Filtrats niederer ist in demselben Apparat bei höherem Druck, als er bei schwächeren Druckgraden gefunden wird.

Aus den erwähnten Versuchen lassen sich jedoch keine näheren Schlussfolgerungen über die Einwirkung des Drucks auf die qualitative Beschaffenheit des Filtrats ziehen. Die folgenden in regelmässigen Reihen angestellten Versuche zeigen

aber, dass unter allen den Umständen, unter welchen, nach den früheren Erörterungen, die Filtratmenge geringer ist, auch ein verminderter Albumingehalt des Filtrats beobachtet wird, indem die impermeablere Beschaffenheit der Membran nicht nur überhaupt ein Hinderniss für die Filtrationsmenge abgiebt, sondern speciell den Durchgang der Eiweissmoleküle erschwert. Umgekehrt: alle Einflüsse, welche die Durchlässigkeit der Membran vermehren, bewirken sofort auch eine Zunahme des Gehalts des Filtrats.

Der Albumingehalt des Filtrats nimmt daher mit der Zeitdauer der Druckeinwirkung ab, anfangs in beträchtlichem, später in geringerem Grade, bis eine gewisse Grenze erreicht ist, von welcher an auch der Albumingehalt verhältnissmässig constant bleibt. Er nimmt wieder zu, wenn die Membran einige Zeit unter niedrigerem Druck gestanden hat, oder vom Druck gänzlich befreit war, und er wird schliesslich unter sonst gleichen Verhältnissen um so geringer, je höher der Druck steigt, um so grösser, je mehr der Druck herabfällt. Irgend eine diesen Gesetzen widersprechende Erscheinung habe ich bei den von mir angewandten Druckgraden zwischen 10 und 100 Cmtr. Wasserdruck niemals beobachtet. Möglicherweise können sich die Verhältnisse bei sehr hohen Druckgraden, die kaum ein physiologisches Interesse bieten, anders gestalten.

Im Folgenden werde ich die Resultate einiger Versuche eingehender darstellen, um obige Sätze zu bekräftigen und mehr im Detail zu verfolgen, sowie um das Verhalten verschiedenartiger Eiweisslösungen zu vergleichen.

1) Hühner-Eiweiss.

Membran frischer Schafdarm. Flüssigkeit 5,5% Lösung von getrocknetem Eieralbumin. Anzahl der Apparate 4, Druckverhältniss in je zwei die gleichen. Die Filtratmengen sind in Mgr. Flüssigkeit pro Stunde und □Cmtr. filtrirender Fläche gegeben. Den Tag über stehen die Apparate unter Einfluss eines zwischen 10 und 40 Cmtr. wechselnden Druckes, während der Nacht dagegen vom Druck befreit. Die Bestimmungen sind Morgens und Abends gemacht. (S. Tabelle 19.)

Der Versuch zeigt, dass die Membran durch eine während kurzer Zeit einwirkende Druckentlastung nicht allein durchlässiger wird, sondern auch den durchfiltrirenden Albuminmolekülen geringere Hindernisse darbietet. Morgens nach der Nachtruhe ist daher überall sowohl Filtratmenge als Albumingehalt des Filtrats beträchtlich grösser, als Abends vorher bei demselben Druck. Weiter sieht man, dass der Albumingehalt des Filtrats immer bei höherem Druck geringer ist, als bei niedrigerem. Dies ist besonders deutlich ausgesprochen in den Fällen, wo der Druck Morgens niedrig, Abends hoch ist, weil unter diesen Umständen sowohl der höhere Druck, als die Dauer der Filtrationszeit beide in gleichem Sinne wirken, d. h. sie machen

Tabelle 19.

| Druck | Apparat Nr. 1 | | Apparat Nr. 2 | | Druck | Apparat Nr. 3 | | Apparat Nr. 4 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Filtratmenge | Albumingehalt | Filtratmenge | Albumingehalt | | Filtratmenge | Albumingehalt | Filtratmenge | Albumingehalt |
| Cmtr. | Mgr. | % | Mgr. | % | Cmtr. | Mgr. | % | Mgr. | % |
| 10 | 48 | 5.16 | 18 | 5.20 | 40 | 62 | 4.92 | 14 | 4.46 |
| 40 | 57 | 4.72 | 19 | 4.40 | 10 | 21 | 4.96 | 6 | 4.66 |
| 40 | 72 | 5.16 | 24 | 4.84 | 10 | 67 | 5.47 | 15 | 5.36 |
| 10 | 17 | 5.08 | 10 | 4.92 | 40 | 41 | 4.68 | 15 | 4.20 |
| 10 | 31 | 5.40 | 19 | 5.56 | 40 | 69 | 5.00 | 21 | 5.00 |

beide die Membran undurchlässiger und verringern dadurch den Albumingehalt des Filtrats. Wo dagegen der Druck Morgens hoch, Abends niedriger ist, bewirkt der niedrigere Druck eine Vermehrung der Durchlässigkeit, die Dauer der Filtrationszeit aber einen Einfluss im entgegengesetzten Sinne, und in Folge dessen bekommen wir in diesem Falle nur eine verhältnissmässig geringe Zunahme des Albumingehalts bei dem niedrigeren Druck.

Nachdem die Apparate etwa 30 Stunden bei continuirlich gleichbleibendem Druck in dem einen von 10, in dem anderen von 40 Cmtr. gehalten wurden, ergaben sich folgende Werthe:

Tabelle Nr. 20.

| Druck | Apparat Nr. 1 | | Apparat Nr. 2 | | Druck | Apparat Nr. 3 | | Apparat Nr. 4 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Filtratmenge | Albumingehalt | Filtratmenge | Albumingehalt | | Filtratmenge | Albumingehalt | Filtratmenge | Albumingehalt |
| Cmtr. | Mgr. | % | Mgr. | % | Cmtr. | Mgr. | % | Mgr. | % |
| 10 | 31 | 5.40 | 19 | 5.56 | 40 | 69 | 5.00 | 21 | 5.00 |
| 10 | 18 | 5.00 | 13 | 5.12 | 40 | 49 | 5.09 | 14 | 4.28 |
| 10 | — | — | 8 | 4.96 | 40 | 38 | 4.69 | 11 | 3.94 |

Wenn ein gleichbleibender Druck fortwährend und ohne Unterbrechung einwirkt, nimmt somit nicht nur die Filtratmenge, sondern auch der Albumingehalt des Filtrats immer mehr ab und zwar in um so höherem Grade, je grösser der Druck ist.

## 2) Pferdeblutserum.

Deutlicher als bei Eiereiweiss treten die besprochenen Verhältnisse in Versuchen mit klarem Pferdeblutserum hervor. Membran: Schafdarm. Flüssigkeit: Pferdeblutserum mit 8.4% Albumin.

Im Anfang des Versuchs war die Filtratmenge bei 100 Cmtr. Druck pro Stunde und □ Cmtr. = 472 Mgr., der Albumingehalt des Filtrats = 8%; nachdem ein gleichmässiger Druck etwa 3 Stunden eingewirkt hat, fiel die Filtratmenge bis auf 90 Mgr., der Albumingehalt des Filtrats sogar auf 6.54%.

Der Druck wurde dann auf 10 Cmtr. herabgesetzt. Nach zweistündiger Einwirkung dieses Drucks wurde die Filtratmenge 24 Mgr., der Albumingehalt des Filtrats aber 7.80% gefunden. Der Albumingehalt ist somit bedeutend grösser, als vorher bei 100 Cmtr. Als die Apparate während der ganzen darauf folgenden Nacht unter einem ununterbrochenen Druck von 10 Cmtr. standen, war Morgens die Filtratmenge 14 Mgr., der Albumingehalt 6.84%, somit wieder bedeutend grösser, als er vorher bei 100 Cmtr. Druck gefunden war.

Der Druck wurde jetzt nach und nach gesteigert; nach einigen Stunden betrug die Filtratmenge bei 40 Cmtr. Druck 25 Mgr., der Albumingehalt 5.20%. Bei fortwährender Drucksteigerung bis zu 100 Cmtr. fand sich eine Filtratmenge von 30 Mgr., mit einem Albumingehalt von 3.84%.

In der nächsten Nacht stand der Apparat unter einem continuirlichen Druck von 100 Cmtr.; Morgens war die Filtratmenge bei diesem Druck gleich 29 Mgr. und der Albumingehalt 3.88%; beide Werthe sind somit fast genau mit den am vorhergehenden Abend gefundenen übereinstimmend; ein Beweis, dass die Membran jetzt eine constante Beschaffenheit erreicht hat.

Der Druck wurde jetzt weiter nach und nach erniedrigt. Nach einigen Stunden betrug dann die Filtratmenge bei 40 Cmtr. Druck 16 Mgr., der Albumingehalt 4.52%, bei weiter schreitender Erniedrigung des Drucks bis auf 10 Cmtr. nach einigen Stunden die Filtratmenge 8 Mgr., mit dem Albumingehalt von 6.54%.

Man sieht, dass, nachdem die Membran längere Zeit der Einwirkung eines höheren Drucks ausgesetzt worden war, sie wenigstens in der bei diesen Versuchen verwendeten Zeit nicht vollständig ihre frühere Durchlässigkeit wieder zurückerhält.

Der Versuch mit Pferdeblutserum zeigt sehr deutlich, wie der Albumingehalt des Filtrats bei Anwendung einer vorher unbenutzten Membran anfangs verhältnissmässig beträchtlich ist, dann aber unter Einwirkung des Drucks stark abnimmt, bis nach längerer Druckeinwirkung ein constantes Verhältniss eintritt und der Eiweissgehalt des Filtrats bei gleichbleibendem Druck ebenfalls gleichbleibt. Er ändert sich aber bei Druckänderungen und zwar wird er immer grösser bei niedrigerem Druck, und umgekehrt geringer, je mehr der Druck ansteigt.

Man findet leicht, dass, wenn bei steigendem Druck die Filtrationsschnelligkeit etwas steigt, der Albumingehalt des Filtrats aber sinkt, und umgekehrt bei absteigendem Drucke die Filtrationsschnelligkeit sich zwar vermindert, der Albumingehalt des Filtrats aber vermehrt ist, dass unter diesen Umständen die in einer bestimmten Zeit durchfiltrirte *absolute* Albuminmenge bei den verschiedenen Druckgraden kleinere Differenzen zeigen muss, als jeder der beiden Factoren, Filtratmenge und Albumingehalt, für sich allein. *Es zeigt sich in der That die physiologisch wichtige Erscheinung, dass die durchfiltrirte absolute Albuminmenge bei jedem Druckgrade sich so ziemlich gleichbleibt.* Die Abweichungen hievon sind nicht bedeutend und wahrscheinlich zum grossen Theil durch eine Art von

Versuchsfehler entstanden, indem bei ansteigendem Drucke eine etwas zu grosse Albuminmenge sich herausstellt, weil die Verdichtung der Membran sich nicht vollständig durch den höheren Druck vollzogen hat und deshalb sowohl Filtratmenge als Albumingehalt etwas grösser ausfallen, und umgekehrt bei absteigendem Drucke.

Die Abhängigkeit der Filtratmenge, des Albumingehalts des Filtrats und der in einer bestimmten Zeit durchfiltrirten absoluten Albuminmenge von den verschiedenen Druckgraden gab ich übersichtlich in den Curven Nr. 6 (vgl. die Tafel). Es sind hier die Druckgrade, die absolute Filtratmenge, der Albumingehalt des Filtrates in Procent, sowie die absolute Menge des filtrirten Eiweisses eingetragen und zwar war die Resultate aus den beiden letzten Tagen des Versuches mit Pferdeblutserum.

3) Pferdeblutserum mit Kochsalz.

Ein Versuch, wobei Pferdeblutserum, mit 0.5% Kochsalz versetzt, als Filtrationsflüssigkeit fungirte, gab folgende Resultate. Nachdem ein Druck von 100 Ctm. einige Stunden eingewirkt hat, enthielt das Filtrat 5.92% Albumin. Der Druck wurde dann auf 10 Ctm. herabgesetzt und nach einigen Stunden war der Albumingehalt des Filtrats bis 7.26% gestiegen. Eine darauf eintretende Drucksteigerung bis 100 Ctm. und die einige Stunden währende Einwirkung dieses Drucks veranlasste wieder einen Abfall des Albumingehalts des Filtrats bis 6.36%, eine abermalige Druckerniedrigung auf 10 Ctm. nach einigen Stunden wieder eine Steigerung der Albuminprocente bis 7.50%.

Zusatz von Kochsalz erhöhte somit nicht die filtrirende Eiweissmenge und es treten auch die bei dem reinen Blutserum gefundenen Erscheinungen auf.

4) Ascites-Flüssigkeit.

Ein mit dem Blutserum ganz übereinstimmendes Verhalten zeigte Ascites-Flüssigkeit, nur dass hierbei gewöhnlich die absolute Filtrirbarkeit eine viel grössere war. So bekam ich z. B. bei einer Ascites-Flüssigkeit von 4.26% Albumingehalt bei 10 Ctm. Druck ein Filtrat von 4.08%, bei 100 Ctm. Druck eins von 3.76% Albumingehalt, somit eine verhältnissmässig sehr geringe Differenz zwischen Filtrat und ursprünglicher Lösung.

5) Defibrinirtes Rinderblut.

Die Filtrationsversuche mit defibrinirtem Rinderblut hatten mit einer Schwierigkeit zu kämpfen, die besonders die Bestimmungen des relativen Albumingehaltes in hohem Grade störte. Die Filtrationsgeschwindigkeit ist nämlich bei Blut ausserordentlich gering und dann gehen die Blutkörperchen ausserhalb des Körpers sehr schnell in Lösung über. Das Filtrat ist deshalb nur anfangs ganz klar und hell,

wird aber bald durch das in Lösung getretene Hämoglobin roth gefärbt, und dieser Gehalt an gelöstem Hämoglobin wird mit der Zeit immer grösser. Da das Hämoglobin bei jedem Drucke sehr leicht filtrirbar ist und bei der Eiweissbestimmung ebenfalls gefällt wird, so können die Versuche nur so lange ausgeführt werden, als die Blutkörperchen nicht in zu grosser Anzahl aufgelöst sind.

Bei der Filtration von defibrinirtem Blute fällt der relativ sehr geringe Eiweissgehalt des Filtrates auf. Bei den Versuchen mit ganz frischem Rinderblute enthielt das Filtrat anfangs bei 100 Ctm. Druck nur 2.44% Albumin. Einige Stunden später bei unverändertem Druck ist der Gehalt an Albumin plus Hämoglobin auf 3.72% und am folgenden Tage, als das Filtrat bereits sehr roth gefärbt war, stieg er bei unverändertem Drucke auf 4.28% und später, als noch mehr Blutkörperchen gelöst waren, auf 6.36%.

6) Milch-Caseïn.

Im Vorhergehenden hatten wir es mit Eiweisskörpern zu thun, welche, wenn auch ihre Lösungen nicht in unveränderter Concentration durchfiltriren, doch einen ziemlich beträchtlichen relativen Procentgehalt des Filtrats besonders bei niedrigem Druck aufweisen. Das Caseïn aber, so wie es in der Kuhmilch vorkommt, stellt einen Eiweisskörper dar, welcher nur in höchst unbedeutendem Grade durch die Membranen filtrirbar ist. Ich habe mit Kuhmilch als Filtrationsflüssigkeit zwei verschiedene Versuchsserien, beide mit zwei Apparaten zugleich, angestellt. Bei der einen wurde eine vom vorhergehenden Tage aufbewahrte, bei der andern dagegen eine ganz frisch gemolkene Milch angewandt. Beide Versuche haben ganz gleiche Resultate ergeben. Anfangs filtrirt eine Flüssigkeit durch, die nach Verdünnung mit Wasser bei Zusatz eines Tropfens Essigsäure und nachherigem Durchleiten von Kohlensäure eine noch deutlich sichtbare, aber kaum wägbare Fällung giebt. Nur in dem einen Versuch konnte der Gehalt des Filtrats ganz anfangs und bei dem niedrigen Druck von 10 Ctm. durch Wägung bestimmt werden und wurde dabei gleich 0.07% Caseïn gefunden. Sobald der Druck einige Zeit eingewirkt hatte, gaben genannte Reagentien nur eine ganz geringe Opalescirung, die jedoch entschieden deutlicher bei niedrigem Druck, bei höherem dagegen kaum bemerkbar war. Es lässt sich somit auch hier eine grössere Durchlässigkeit der Membran bei niederem Druck constatiren, aber nur in ganz unbedeutendem Grade.

Das Caseïn ist somit fast gar nicht durch eine Membran von der Dichtigkeit der Darmwandung filtrirbar.

Dagegen ist das Milchalbumin viel leichter filtrirbar, und der Gehalt desselben im Filtrate ist fast ebenso gross wie der der Milch. In einem Versuch wurde die Albuminmenge des Filtrates auch bei verschiedenen Druckgraden ebenso gross wie in der Milch, nämlich 0.3%, in einem anderen Falle gleich 0.4% gefunden.

Die im Vorhergehenden beobachtete äusserst geringfügige Filtrirbarkeit, welche das Caseïn der natürlichen Kuhmilch gegenüber allen übrigen untersuchten Eiweisskörpern besitzt, zeigt das mit möglichst wenig Natron gelöste Caseïn nicht mehr.

Frische Milch wurde mit Wasser verdünnt und das Caseïn mit Essigsäure gefällt, der entstandene Niederschlag mit Wasser ausgewaschen, nachher durch Zusatz von möglichst wenig Natronlauge in Wasser gelöst, und durch Papier filtrirt. Es wurde eine beinahe ganz klare Lösung, mit nur Spuren von Fett und 2.4% durch Essigsäure fällbarem Albuminat, erhalten. Diese Caseïnlösung wurde dann in zwei unter ganz gleichen Verhältnissen stehenden Apparaten filtrirt. Dabei ergab es sich, dass das durch ein wenig Natronlauge gelöste Caseïn ein ganz anderes Verhältniss wie das natürliche Caseïn zeigt, indem es zum grössten Theil durch die Membran filtrirt. Das Filtrat enthielt, nachdem ein Druck von 100 Ctm. einige Stunden eingewirkt hatte, 1.8% durch Essigsäure fällbares Eiweiss, und als der Druck auf 10 Ctm. herabgesetzt wurde, zeigte das bei diesem Druck gewonnene Filtrat genau wieder denselben Gehalt von 1.8%. Die von Anfang an vorhandene schwach alkalische Reaction der Filtrationsflüssigkeit nahm mit der Zeit ab und ging endlich in eine neutrale und schwach saure über. Zugleich trübte sich die Flüssigkeit mehr und mehr, so dass der Versuch abgebrochen wurde.

Das Filtrat wies somit einen etwas geringeren Gehalt an durch Essigsäure fällbaren Bestandtheilen, als die ursprüngliche Caseïnlösung auf, dieser Gehalt bleibt sich aber bei den verschiedenen Druckgraden vollkommen gleich. Jedenfalls ist das Caseïn bei der Lösung mit Natron zum grössten Theile in eine Modification übergeführt, die, ohngeachtet ihrer chemischen Uebereinstimmung mit dem natürlichen Caseïn, sich jedoch hinsichtlich der Filtrirbarkeit unterscheidet, indem es bei jedem Druckgrad sehr leicht durchfiltrirt.

Dass nicht etwa der Alkaligehalt an sich hierbei einen störenden Einfluss ausübte, geht daraus hervor, dass die Re-

action, wie gesagt, während der Dauer des Versuchs in eine neutrale und selbst schwach saure übergegangen war, ohne dass dies einen merkbaren Einfluss auf das Filtrat auszuüben vermochte. Ja, als ich durch Zusatz verdünnter Essigsäure eine deutlich saure Reaction hervorgerufen hatte, ohne dass dadurch das Caseïn mehr als theilweise ausgefällt wurde, und dann die in dieser Art gewonnene, durch Papier nochmals filtrirte Flüssigkeit einer neuen Filtration unterzog, stellte es sich heraus, dass diese schwach saure Caseïnlösung noch ebenso leicht filtrirbar wie die alkalische war. Die ursprüngliche Lösung hatte nämlich einen durch Zusatz von mehr Essigsäure fällbaren Albuminatgehalt von 0.9%, das bei 100 Ctm. Druck erhaltene Filtrat einen von 0.8%.

Ebensowenig war es möglich, dadurch, dass ich Natronlauge zur Milch zusetzte, bis stark alkalische Reaction eintrat, eine Veränderung in der Filtrirbarkeit des natürlichen Caseïns hervorzurufen. Das Filtrat zeigte in diesem Fall nach wie vor nur einen ausserordentlich geringen quantitativ nicht bestimmbaren Gehalt von Caseïn.

7) Salzlösungen.

Während man bei Eiweisslösungen nur höchst selten die Erscheinung beobachten kann, dass das Filtrat dieselbe Concentration wie die ursprüngliche Flüssigkeit besitzt, so ist dies dagegen bei Salzlösungen die Regel. In Uebereinstimmung mit früheren Untersuchern habe ich bei denselben keine merkbare Abweichung in der Zusammensetzung des Filtrats gegenüber der ursprünglichen Lösung constatiren können. Auch bei den verschiedenen Druckgraden ergab sich dieselbe Uebereinstimmung zwischen Filtrat und Lösung.

Die von mir ausgeführten Untersuchungen, welche Lösungen von Kochsalz, kohlensaurem Natron und Schwefelsäure betrafen, sind jedoch zu wenig umfassend, als dass ich mir erlauben könnte, daraus allgemein gültige Regeln ziehen zu wollen. Es ist nämlich möglich, dass einzelne Salzlösungen sich anders verhalten, oder sich in Mischungen verschiedener Salzlösungen die einzelnen Bestandtheile anders vertheilen.

Jedenfalls unterscheidet sich die Filtration der Salzlösung wesentlich von der einer Eiweisslösung. Für erstere wächst nicht nur die Filtratmenge dem Druck fast proportional, sondern es zeigt das Filtrat keine so abweichende Zusammensetzung, wie bei den Eiweisslösungen gefunden wurde.

8) Emulsionen.

Um die Frage verfolgen zu können, wie sich die Be-

schaffenheit des Filtrates bei Emulsionen verhält, war es natürlich nothwendig, eine Emulsion von so feiner Vertheilung herzustellen, dass die festen Partikelchen wenigstens theilweise die Darmmembran durchdringen konnten. Die von mir bei den früheren Versuchen verwendeten Fettemulsionen sind zu diesem Zweck nicht anwendbar, denn wenn man auch eine möglichst feine Vertheilung anstrebt, erhält man doch stets ein ganz klares Filtrat. Nur zu Anfang eines Versuchs, wenn die Membran noch in sehr hohem Grade permeabel war, konnte es vorkommen, dass eine ganz geringe Trübung des Filtrats auftrat, die sich jedoch bald wieder verlor.

Wenn man aber Gummigutti in Alkohol auflöst und diese Lösung dann mit einer grösseren Menge Wasser vermischt, so erhält man eine ausserordentlich fein und gleichmässig vertheilte Emulsion, welche fast vollkommen durch Papier filtrirt, und von welcher ein allerdings nur geringer Theil der suspendirten Harzpartikelchen auch die Darmwandung zu durchdringen vermag. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die festen Partikelchen sehr gleichmässig vertheilt und von ausserordentlicher Kleinheit. Erst bei Anwendung von Obj. VIII Hartnack und auch dann lassen sich nur mit Mühe die einzelnen Harztheile von einander unterscheiden und als unendlich kleine durchscheinende Körperchen erkennen.

Mit dieser Emulsion habe ich nun eine Anzahl Versuche unter Anwendung verschiedener Darmstücke ausgeführt und dabei überall und immer gefunden, dass in der Beschaffenheit des Filtrats eine vollständige Uebereinstimmung zwischen Eiweisslösungen und Emulsionen herrscht. Die Richtigkeit der in dem Vorhergehenden ausgesprochenen Ansicht, dass die Membran, je mehr der Druck steigt, desto dichter, und umgekehrt, je mehr er herabfällt, um so mehr durchdringlich wird, geht aus diesen Versuchen mit noch grösserer Klarheit und vollkommener Unzweideutigkeit hervor.

Der Gehalt des Filtrats an festen Bestandtheilen, wie er bei verschiedenen Graden der Druckeinwirkung auftrat, konnte zwar durch Wägung nicht bestimmt werden, indem die durchtretenden Harzkörperchen an Menge viel zu gering waren, dagegen war es leicht, besonders wenn das Filtrat in Probirröhrchen angesammelt wurde, den relativen Gehalt des Filtrats an suspendirten Partikeln nach der mehr oder weniger ausgesprochenen gelben Trübung zu schätzen.

Wird die Gummigutti-Emulsion in ähnlichen Apparaten

wie bei den vorigen Versuchen einer Filtration unterworfen, so sieht man anfangs das Filtrat bei allen Druckgraden stark getrübt durchgehen. Bei längerer Einwirkung des Drucks wird aber das Filtrat sehr bald klarer und klarer. Je höher der Druck genommen wird, um so schneller und vollständiger findet die Aufhellung des Filtrats statt, so dass bei einem Druck von etwa 70 Ctm. oder darüber das Filtrat ganz klar und nur mit einem sehr schwach gelblichen Farbenton in das Sammelglas abtropft. Sobald der Druck aber, nachdem das Filtrat in dieser Weise klar geworden ist, erniedrigt wird, z. B. bis auf 10 oder 20 Ctm., so beginnt das Filtrat nach einigen Augenblicken sich durch die suspendirten Harzpartikelchen wieder zu trüben, welche jetzt die in Folge des niedrigeren Druckes permeabler gewordene Membran durchdringen können. Diese Trübung nimmt bis zu einem gewissen Grade zu und zeigt sich immer ausgesprochener, je niedriger der gerade einwirkende Druck ist. Wenn man den Druck jetzt wieder, nachdem das Filtrat ganz trübe geworden ist, bis auf die frühere Höhe einstellt, geht das Filtrat anfangs, so lange die bei dem niederen Druckgrade erworbene grössere Permeabilität der Membran nicht vollständig verschwunden ist, trübe durch, klärt sich aber ziemlich schnell mehr und mehr auf und wird bald, so wie früher, ganz klar.

Wie oft man auch bei derselben Membran diese und ähnliche Druckänderungen vornehmen mag, man bekommt immer dieselben Resultate, d. h. eine stärkere Trübung des Filtrats bei niedrigem, eine schwächere oder gar keine Trübung bei höherem Druck, sowie eine ausgesprochene Trübung auch bei höherem Druck, wenn die Membran einige Zeit vorher vom Druck vollständig befreit gewesen war.

Man kann sich kaum ein Experiment denken, das deutlicher und einfacher nachzuweisen vermöchte, wie die Membran durch Druck für fein vertheilte Stoffe impermeabler wird, in um so höherem Grade, je mehr der Druck steigt, und wie sie wieder durch Druckentlastung oder schwächeren Druck eine grössere Permeabilität erlangt.

Unter Zuhülfenahme der Thatsachen, welche bei Filtration von Gummigutti-Emulsionen auftreten, können wir ohne Schwierigkeit eine Erklärung über die schwere Filtrirbarkeit der verschiedenen Eiweisslösungen geben. Man hat, wie bekannt, schon oft die Hypothese aufgestellt, dass die Eiweisskörper in ihren sogenannten Lösungen nicht im eigentlichen Sinne gelöst, sondern gewissermaassen gequollen oder suspendirt seien.

Hauptsächlich hat man als Stütze für eine derartige Anschauung die geringe Diffundirbarkeit des Eiweisses, sowie den bei Filtration ihrer Lösungen beobachteten Umstand, dass das Filtrat von geringerer Concentration als die ursprüngliche Lösung ist, angeführt. Hoppe[1]), der dieser Ansicht huldigt, hebt ausser den beiden genannten Umständen noch hervor, dass die Eiweisskörper, wenn sie getrocknet werden, nie wieder eine vollständig klare Lösung geben, ferner bei Filtration durch Kohlen an diesen haften bleiben, und schliesslich, dass bei Vermischen von Alkohol und Serum nur eine ebenso grosse Wärmequantität frei und bestimmbar wird, als die ist, welche durch Vermischen von Alkohol und dem in dem betreffenden Serum befindlichen Wasser entstanden wäre.

In jüngster Zeit hat A. Schmidt[2]) durch eine interessante Beobachtung eine wichtige Stütze für die genannte Ansicht geliefert. Er fand nämlich, dass, wenn man eine durch Dialyse möglichst salzfrei gemachte Eiweisslösung kocht, das Albumin dabei nicht coagulirt, sondern nur ein opalescirendes Aussehen bekommt. Wird diese gekochte Lösung über Schwefelsäure im Vacuum getrocknet, so haftet der Rückstand nicht, wie gewöhnlich, an den Wänden und am Boden des Gefässes, sondern behält ganz das Volumen der ursprünglichen Lösung und erscheint als eine poröse, äusserst leichte Masse, die durch den schwächsten Luftzug nach allen Seiten auseinander getrieben wird. Sie bleibt gewissermaassen als ein Gerüst der Eiweisslösung zurück. Dieser getrocknete Rückstand ist vollständig unlöslich in Wasser.

Die Anschauung, dass die sogenannten Eiweisslösungen in der That keine Lösungen im eigentlichen Sinne des Wortes sind, gewinnt eine neue und in hohem Grade überzeugende Bekräftigung durch die im Vorhergehenden bewiesene vollkommene Uebereinstimmung, welche zwischen Eiweisslösungen und Emulsionen bei allen Erscheinungen, soweit sie bei Filtration durch thierische Membranen auftreten, herrschen. Man darf wohl mit mehr Recht die sogenannten Eiweisslösungen als mehr oder weniger feine Emulsionen betrachten, wie als wirkliche Lösungen. Die Eiweiss-Emulsionen sind jedoch im Vergleich zu anderen Emulsionen von einer ausserordentlichen Feinheit.

---

1) Virch. Arch. IX.

2) „Untersuchung des Eiereiweisses und des Blutserum durch Dialyse.“ Beiträge zur Anat. u. Phys. als Festgabe C. Ludwig gewidmet. Erstes Heft.

Wenn man diese Auffassung von der emulsionsartigen Natur der Eiweisslösungen theilt, so ist es klar, dass die ungleiche Filtrirbarkeit der verschiedenen Eiweisslösungen auch von diesem Gesichtspunkt aus zu erklären sein wird. Die Filtrirbarkeit ist nur von der physikalischen Beschaffenheit der Flüssigkeit, d. h. von der mehr oder weniger feinen Vertheilung der Eiweissmolecüle abhängig, sie wird um so vollständiger sein, je kleiner diese Elemente sind und umgekehrt.

Bei den früheren Versuchen zeigte es sich schon, dass Eieralbuminlösungen, welche einmal oder mehrmals durch Darmmembranen filtrirt waren, sehr viel leichter filtriren, und auch W. Schmidt hat bei Anwendung früher durchfiltrirter Lösungen im Allgemeinen immer einen grösseren relativen Procentgehalt des Filtrats gefunden, als bei frisch bereiteten Lösungen.

Bei den Vorgängen, welche innerhalb der Organismen zur Geltung kommen, scheinen ähnliche Verhältnisse zu wirken. So ist wohl die bedeutend grössere Filtrirbarkeit des Eiereiweisses gegenüber der des Serumalbumins dadurch bedingt, dass das Eiereiweiss durch die Capillaren des Eierstocks bereits schon einmal filtrirt ist. Auch die in die Bauchhöhle transsudirte Ascites-Flüssigkeit enthält ein Albumin von beträchtlich grösserer Filtrirbarkeit, als das in dem Blutserum vorkommende. Möglicherweise ist auch das in der Milch vorkommende sehr leicht filtrirbare Albumin ein durch die Capillaren der Milchdrüse durchfiltrirtes Serum-Albumin, während das Caseïn selbst, durch Zerfallen der Zellen entstanden, fast unfiltrirbar ist. Wenn man eine emulsionsartige Vertheilung der Eiweissmolecüle in ihren sogenannten Lösungen annimmt, so ist die leichtere Filtrirbarkeit der einmal durchfiltrirten Lösungen leicht erklärlich, indem das Filtrat zumeist nur die Eiweissmolecüle enthält, welche in einer feineren Vertheilung vorkommen.

---

Alle die im Vorhergehenden beschriebenen Experimente waren bei Anwendung eines nur einseitig von innen her wirkenden Filtrations-Druckes ausgeführt. Es wäre jedoch möglich, dass die Verhältnisse sich ganz abweichend gestalten, wenn von beiden Seiten der Membran ein Druck in verschiedener Stärke zur Geltung kommt, z. B. wenn der innere Filtrationsdruck eine Höhe von 100 Ctm. Wasser erreicht und zugleich der Aussendruck so gross gehalten wird, dass die Membran

sich in einem Compressionszustande befindet. Die mit Gummi gutti-Emulsion angestellten Versuche zeigen aber, dass auch bei doppelseitiger Druckeinwirkung die Erscheinungen vollständig analog denjenigen sind, welche man bei einseitigem Druck beobachtet.

Die bei dem früheren Versuche benutzten Apparate kamen auch hier zur Anwendung, nur wurde das Kühlrohr, in welchem das Darmstück eingeschlossen war, mit Wasser gefüllt und an das davon abgehende Abflussrohr ein mit einer Klemmschraube versehenes Steigerohr gefügt. Mittelst desselben konnte das Abfliessen des Filtrats regulirt, resp. vollständig verhindert werden, während das an dem entgegengesetzten Ende des Kühlrohrs befestigte kleine Ansatzrohr mit einem Manometer in Verbindung gebracht wurde, der den ausserhalb der Membran herrschenden Druck anzeigte. Im Uebrigen war der Apparat ganz gleich wie bei den vorigen Versuchen aufgestellt.

Es ergab sich, dass nicht der auf die Membran wirkende höhere oder geringere Druck die Permeabilität beeinflusste, sondern ausschliesslich die Druckdifferenz, die zwischen der Innen- und Aussenseite der Membran herrschte. Sobald die Differenz zwischen dem von innen und dem von aussen wirkenden Druck verringert wird, nimmt die Permeabilität der Membran zu, was sich durch eine stärkere Trübung des die Darmwände durchtretenden Filtrats zeigt. Hierbei ist es ganz gleichgültig, ob diese verminderte Differenz durch Herabsetzung des Innendrucks oder Erhöhung des von aussen einwirkenden erzielt wird. Sobald andrerseits die Differenz wieder grösser wird, sei es durch Senkung des von aussen oder Hebung des von innen wirkenden Drucks, klärt sich das Filtrat immer mehr auf, und zwar um so mehr, eine je grössere Differenz hervorgerufen wird.

---

Grosses Interesse bietet noch die Bestimmung der Geschwindigkeit, mit welcher die einzelnen Stoffe bei einem gegebenen Drucke durch die gleiche Fläche der Membran treten. In dem Vorstehenden ist gezeigt worden, welchen Einfluss ein bestimmter Druckgrad bei einer Lösung und Membran ausüben kann nicht blos auf die Filtrationsmenge, sondern auch auf die Zusammensetzung des Filtrates. Man darf nur an die Verschiedenheiten in der Filtration von Eiweisslösungen erinnern, wenn neue oder ausgeruhte Membranen in Anwendung gezogen

werden, oder wenn der Druck eine längere Zeit eingewirkt hat, wobei zugleich die vorausgegangenen höheren oder niedrigeren Grade des Druckes von grosser Bedeutung sind.

Um vergleichbare Zahlen über die Filtrationsgeschwindigkeit zu erhalten, ist es somit absolut nothwendig, die betreffen den Filtrirapparate vorher eine längere Zeit unter constantem Druck stehen zu lassen und dann erst die Bestimmung der Filtrationsschnelligkeit bei diesem Druck auszuführen. Damit ist aber nur die Relation der Filtrationsschnelligkeiten für diesen einen Druckgrad gefunden und bei einem anderen Druckgrad dürften sich die Verhältnisse ganz anders gestalten. Denn während die Filtrationsschnelligkeit von Salzlösungen durch eine Drucksteigerung auf das Doppelte auch beinahe um das Doppelte gesteigert wird, ist die Zunahme der Filtrationsschnelligkeit von Eiweisslösungen unter den gleichen Verhältnissen nur sehr gering.

Die Werthe, welche das relative Verhältniss zwischen den Filtrationsgeschwindigkeiten verschiedener Flüssigkeiten ausdrücken sollen, sind darum nur für einen ganz bestimmten Druckgrad gültig. Zur Bestimmung dieser Werthe können dagegen ohne Bedenken verschiedene Darmstücke in Anwendung gezogen werden, denn sie zeigen, wie Controlversuche ergaben, sobald sie nur gleich behandelt sind und von demselben Thier herrühren, eine sehr grosse Uebereinstimmung. Die Concentration scheint hierbei von nur geringem Einfluss auf die Filtrationsschnelligkeit zu sein. Wenigstens war kein Unterschied zu bemerken zwischen einer 3- und einer 10procentigen Kochsalzlösung.

Bei Eiweisslösungen dagegen beobachtet man einen sehr beträchtlichen Unterschied, indem eine verdünnte Lösung um Vieles schneller filtrirt. Unter den von mir untersuchten Eiweisslösungen filtriren bei sonst gleichen Verhältnissen die Eieralbumin-Lösungen am schnellsten, dann folgen die Ascites-Flüssigkeiten und reines Blutserum, und am langsamsten filtrirt Blutserum, wenn sich in demselben die unveränderten Blutkörperchen befinden.

Um eine ungefähre Vorstellung davon zu geben, wie beträchtlich diese Ungleichheit der Filtrationsschnelligkeit bei verschiedenen Flüssigkeiten ist, mögen folgende Zahlen dienen. Sie sind Mittelzahlen von mehreren Bestimmungen, und zwar bei Versuchen, wo durch Gleichhalten des Druckes ein möglichst constantes Verhältniss in der Filtration erreicht war. Bei 10 Ctm. Druck und in verdünntem Alkohol gelegenem

Schafdarm als Membran filtrirt pro Stunde und □Ctm. Filtrationsfläche:

| | | |
|---|---|---|
| Ochsenblut . . . . . . . | 1.5 | Mgrm. |
| Milch . . . . . . . . . . . | 9 | „ |
| Pferdeblutserum . . . . | 11 | „ |
| Olivenöl-Emulsion . . . . | 20 | „ |
| 6proc. Eieralbuminlösung | 36 | „ |
| Kohlensaures Natron . . | 200 | „ |
| Schwefelsäure . . . . . . | 1200 | „ |
| Kochsalz . . . . . . . . . | 2100 | „ |

Bei höherem Druck sind die Unterschiede zwischen Salzlösungen und Albuminlösungen wegen des ungleichen Ansteigens der Filtratmenge mit dem Drucke natürlich noch viel grösser.

Der grosse Unterschied, welcher zwischen der Filtrationsschnelligkeit von kohlensaurem Natron und Kochsalz herrscht, zeigt sich nicht nur bei Filtration der reinen Lösungen, sondern man bemerkt auch bei Zusatz dieser Salze zu Eiweisslösungen, dass das kohlensaure Natron einen verzögernden, das Kochsalz dagegen einen beschleunigenden Einfluss ausübt, wie die folgenden Versuche ergeben. Ein Filtrationsversuch mit frischem Eieralbumin wurde über mehrere Tage ausgedehnt und hierbei in der letzten Zeit eine gewisse, wenn auch geringe Zunahme der Filtration gefunden. Gleichzeitig war die Reaction der Eiweisslösung, die im frischen Zustande stark alkalisch ist, während der langen Dauer des Versuchs in eine schwach saure übergegangen.

Ich nahm es als wahrscheinlich an, dass die geringe Steigerung der Filtrationsschnelligkeit nur von dieser veränderten Reaction abhing und es konnte in der That durch Zusatz von kohlensaurem Natron, in einer Menge, bis dieselbe Stärke der ursprünglichen alkalischen Reaction erreicht war, die Filtrationsschnelligkeit wieder merkbar verringert werden. Die beiden Filtrirapparate hatten vorher während der ganzen Dauer des Versuchs völlig gleich laufende Resultate ergeben, wobei nur die Filtratmenge in Nr. 2 um etwas grösser war als in Nr. 1. In der Tabelle (Seite 54) findet man nur die letzten Bestimmungen vor dem Zusatz des kohlensauren Natrons angeführt.

Der Zusatz von sehr wenig kohlensaurem Natron hatte also die Filtrationsschnelligkeit sofort merkbar herabgesetzt.

*In dieser geringeren Filtrationsgeschwindigkeit der Alkalien gegenüber derjenigen der Säuren ist wahrscheinlich die Ursache der Erschei-*

Tabelle Nr. 21.

| Druck<br>Ctm. Wasser | Filtratmenge pro Stunde u. □ Ctm. Mgrm.<br>Apparat Nr. 1. | <br>Apparat Nr. 2. |
|---|---|---|
| 40 | 711 | 788 |
| 40 | 702 | 752 |
| 10 | 227 | 254 |
| 10 | 238 | 276 |
| 10 | 262 | 298 |
| 40 | 747 | 787 |
| | | Zusatz von kohlensaurem Natron |
| 40 | 677 | 507 |
| 40 | 629 | 455 |
| 10 | 200 | 168 |
| 10 | 221 | 186 |
| 10 | 217 | 184 |
| 10 | 229 | 195 |
| 40 | 699 | 511 |

nung zu suchen, dass bei Filtration von alkalischen Eiweisslösungen das Filtrat gewöhnlich eine schwächere alkalische Reaction als die ursprüngliche Lösung zeigt, ja dass man sogar nicht selten eine schwach saure Reaction des Filtrats bei schwach alkalischer Reaction der ursprünglichen Lösung finden kann, wenn in letzterer durch Zersetzung eine Säure gebildet wird, oder sauer und alkalisch reagirende Salze gleichzeitig vorkommen.

Im Gegensatze zum kohlensauren Natron übt das Kochsalz einen beschleunigenden Einfluss aus, wie folgender Versuch lehrt. Die Filtrationsflüssigkeit war hier Pferdeblutserum. Der Apparat hatte eine längere Zeit unter Einwirkung des Druckes gestanden und die Filtratmenge hielt sich darum so ziemlich constant, wie man aus den folgenden vier letzten, vor dem Kochsalzzusatz gemachten Bestimmungen sehen kann. Zwischen jeder Bestimmung ist die Zeit einer halben Stunde verflossen.

| Druck | Filtratmenge pro Stunde u. □ Ctm. |
|---|---|
| 10 | 8 Mgrm. |
| 10 | 8 „ |
| 10 | 9 „ |
| 10 | 8 „ |

Jetzt wurden 3 Grm. Kochsalz in möglichst wenig Wasser gelöst, zu der etwa 400 Grm. betragenden Filtrationsflüssigkeit zugesetzt. Gleich nachher steigt die Filtratmenge auf 11 Mgrm. und nachdem der Apparat die Nacht über unter gleichbleibendem Drucke gestanden hat, wird die Filtratmenge gleich 16 Mgrm. gefunden. 4 Stunden später bei noch immer unverändertem Druck ist die Filtratmenge unverändert 16 Mgrm. geblieben. Dieses Resultat stimmt mit den Beobachtungen Nasse's überein, dass Kochsalz die Eiweissfiltration beschleunigt. Dagegen war der Procentgehalt des Filtrates an Eiweiss derselbe geblieben. Der Albumingehalt des Filtrats war nämlich vor dem Kochsalzzusatz bei 10 Ctm. Druck und 8 Mgrm. Filtratmenge 6.54%, nach dem Kochsalzzusatz hinwiederum bei 10 Ctm. Druck und 16 Mgrm. Filtratmenge 6.46%. Das Kochsalz bewirkt also nicht direct die leichtere Filtrirbarkeit der Eiweissmolecüle, sondern nur der filtrirenden Flüssigkeitsmenge.

---

Eine Frage von physiologischer Tragweite ist die, wie Mischungen von Eiweisslösungen und anderen Bestandtheilen bei verschiedenen Druckgraden filtriren. Ich hatte anfangs nicht nur den Eiweissgehalt, sondern auch die gesammte Trockensubstanz und Aschenbestandtheile des Filtrats bei den einzelnen Druckgraden bestimmt. Es stellte sich aber bald heraus, dass die Variationen hierbei so kleine waren, dass, wenn man in dieser Weise überhaupt sichere Resultate erreichen will, dies wenigstens bei der sehr grossen Anzahl von Wägungen, welche hierbei nöthig sind, eine zu grosse Zeit der Hauptaufgabe entzogen hätte. Somit konnte mit Sicherheit nur das eruirt werden, dass das Filtrat bei geringerem Albumingehalt, als die ursprüngliche Lösung ist, immer mehr sonstige lösliche Bestandtheile und Asche enthält, wie man aus Tabelle 22 (Seite 56) sehen kann. Die darin angegebenen Werthe sind Mittelzahlen für eine grössere Anzahl bei verschiedenen Druckgraden gemachter Bestimmungen.

Man sieht somit, dass der Gehalt des Filtrats an Salzen nicht nur relativ zum Eiweissgehalt, sondern auch absolut grösser ist, als derjenige der ursprünglichen Lösung, was mit den einschlägigen Beobachtungen von Hoppe, W. Schmidt und Nasse übereinstimmt.

Tabelle 22.

| | Gesammt-Trockensubstanz % | Albumingehalt % | Trockensubstanz weniger Albumin % | Asche | |
|---|---|---|---|---|---|
| Lösung<br>Filtrat | 8.48<br>7.99 | 7.52<br>6.54 | 0.96<br>1.45 | 0.78<br>0.83 | Ursprüngliche Lösung Pferdeblutserum. Die Bestandtheile des Filtrats Mittelzahlen von 8. Bestimmungen. |
| Lösung<br>Filtrat | 7.34<br>7.09 | 5.95<br>5.39 | 1.39<br>1.70 | 0.46<br>0.50 | Lösung von getrocknetem Eieralbumin. Bestandtheile des Filtrats Mittelzahlen von 4 Bestimmungen. |
| Lösung<br>Filtrat | 12.52<br>12.01 | 10.08<br>9.28 | 2.44<br>2.73 | 0.76<br>0.93 | Frisches Eiereiweiss. Bestandtheile des Filtrats Mittelzahlen von 9 Bestimmungen. |
| Lösung<br>Filtrat | 10.04<br>9.42 | 7.48<br>6.76 | 2.56<br>2.66 | 1.56<br>1.71 | Pferdeblutserum mit Kochsalz. Bestandtheile des Filtrats Mittelzahlen von 4 Bestimmungen. |

Fassen wir schliesslich die hauptsächlichen Resultate, welche unsere Untersuchungen über die Einwirkung des Druckes auf die Filtrationsvorgänge ergeben, kurz zusammen, so finden wir Folgendes:

1) Bei Anwendung einer frischen oder ausgeruhten Membran nimmt die Filtrationsschnelligkeit mit der Dauer der Filtration ab und zwar anfangs in so beträchtlichem Grade, dass selbst Drucksteigerungen nur einen ganz geringen Einfluss auf die Filtratmenge ausüben.

2) Wenn der Druck eine längere Zeit eingewirkt hat, wird die Filtrationsschnelligkeit dagegen verhältnissmässig constant und ändert sich bei gleichbleibendem Druck nicht merkbar.

3) Sobald dieser constante Filtrationszustand erreicht ist, bemerkt man Folgendes. Bei Druckänderung von einem niedrigeren zu einem höheren Grade wird die Filtrationsgeschwindigkeit zwar anfangs grösser, nimmt aber dann bei Einwirkung des höheren Drucks mit der Zeit wieder ab bis zu einer constanten Grösse. Bei Aenderung von einem höheren zu einem niedrigeren Druckgrad dagegen ist die Filtrationsschnelligkeit anfangs kleiner, steigt aber bei Einwirkung des niedrigeren Drucks mit

der Zeit wieder bis zu einer verhältnissmässig constanten Höhe an.

4) Die Filtrationsschnelligkeit ist bei ein und demselben Druck wesentlich verschieden, je nachdem vorher ein höherer oder niedrigerer Druck, oder auch vollständige Druckentlastung eingewirkt hat. Sie ist nämlich grösser als vorher, wenn die Membran inzwischen unter Einfluss eines niedrigeren Druckes oder einer Druckentlastung gestanden hat, und umgekehrt kleiner als vorher, wenn ein höherer Druckgrad in der Zwischenzeit eingewirkt hat.

5) Die Filtrationsschnelligkeit sinkt und steigt im Allgemeinen mit dem Druck, steht aber nicht in einem proportionalen Verhältniss dazu, sondern nimmt in um so geringerem Grade zu, je höher der Druck steigt. Es gilt dies namentlich für Eiweisslösungen und Emulsionen.

6) Bei Anwendung einer neuen oder ausgeruhten Membran ist der relative Albumingehalt des Filtrats anfangs grösser, nimmt aber mit der Dauer der Filtration ab, bis zu einer gewissen Grösse, und bleibt dann verhältnissmässig constant bei gleichbleibendem Druck.

7) Sobald dieses constantere Verhältniss erreicht ist, wird der Albumingehalt des Filtrats bei Drucksteigerungen geringer und nimmt bei Druckerniedrigung dagegen zu.

8) Der Albumingehalt des Filtrats ist bei demselben Druckgrad beträchtlich grösser, wenn die Membran einige Zeit vorher vom Druck befreit war, als wenn sie unter Einwirkung des Drucks gestanden hat.

9) Sehr fein vertheilte Emulsionen, deren suspendirte Partikeln durch die Darmwand zu dringen vermögen, zeigen hinsichtlich ihres Filtrates eine vollkommene Uebereinstimmung mit den bei Eiweisslösungen beobachteten Erscheinungen.

10) Bei Salzlösungen findet man unter allen Druckverhältnissen in dem Filtrat nahezu denselben Gehalt an festen Bestandtheilen, wie in der ursprünglichen Lösung.

Alle diese Erscheinungen können nur dadurch erklärt werden, dass die Permeabilität der Membran bei jedem Druckgrad eine andere, d. h. grösser bei niedrigerem, geringer bei höherem Druck ist, und dass die Membran bei Einwirkung eines jeden Druckgrads die entsprechende Permeabilität nach und nach annimmt.

Weiter sind noch folgende Verhältnisse hervorzuheben:

11) Der relative Eiweissgehalt des Filtrats ist unter übrigens gleichen Verhältnissen sehr verschieden je nach der albu-

minhaltigen Flüssigkeit. Er ist am grössten bei Eieralbuminlösungen, bei welchen das Filtrat sogar denselben Eiweissgehalt wie die ursprüngliche Lösung besitzen kann, viel geringer bei Serumalbumin-Lösungen und am geringsten bei Caseïn-Lösung, so wie diese in Kuhmilch vorkommt. Er ist weiter überhaupt ein wenig grösser bei Lösungen, die schon einmal durch eine Membran durchfiltrirt sind.

12) Die Filtrationsschnelligkeit ist unter übrigens gleichen Verhältnissen sehr ungleich bei Lösungen verschiedener Natur. Bei Salzlösungen ist sie um Vieles grösser als bei Eiweisslösungen und sie zeigt auch sehr bedeutende Verschiedenheiten bei andersartigen Eiweisslösungen oder Salzlösungen. So filtrirt z. B. eine Kochsalzlösung bedeutend schneller als eine kohlensaure Natronlösung, und wenn man diese Salze zu einer Eiweisslösung zusetzt, bewirkt Kochsalz eine Beschleunigung, kohlensaures Natron dagegen eine Verzögerung der Filtrationsschnelligkeit dieser Lösung.

Bei Filtration der Eiweisslösungen ist der Gehalt des Filtrats an festen Bestandtheilen ausser dem Albumin, sowie an Aschenbestandtheilen grösser als der der ursprünglichen Lösung.

Die Bedeutung dieser Resultate in physiologischer Beziehung ist ausser in dem Beweise, welchen sie für die emulsionartige Natur der Eiweisslösungen liefern, hauptsächlich darin zu suchen, dass die Membranen unter dem Einfluss des Drucks eine Veränderung der Permeabilität erleiden, und zwar in einer ganz entgegengesetzten Richtung, als bisher vom theoretischen Gesichtspunkte aus allgemein angenommen wurde. Dass die Membran durch vollständige Druckentlastung an Permeabilität gewinnt, hatte allerdings schon Eckhard in den zwei früher pag. 5 genannten Experimenten gefunden. Diese Beobachtung steht aber ganz vereinzelt und unbeachtet da und wurde von Eckhard selbst mehr als ein Versuchsfehler betrachtet. Dass die Membran überhaupt bei jeder Druckänderung eine andere Beschaffenheit in ihrer Permeabilität annimmt, indem diese grösser bei niedrigem, geringer bei höherem Druck wird, das war ganz unbekannt geblieben.

Schwieriger ist es, eine Erklärung über das Verhalten der Membranen zu geben. Die ganze Art und Weise, wie sich die Veränderungen vollziehen, scheint unzweifelhaft dafür zu sprechen, dass hierbei elastische Kräfte in Wirkung kommen; allein eine nähere Einsicht in die Mechanik dieser Verände-

rungen ist bei unserer heutigen Kenntniss über die Beschaffenheit und Form der Poren nicht möglich. Ist ja sogar die Existenz der Filtrationsporen nur eine Hypothese, welche freilich für jetzt durch keine andere ersetzt werden kann.

Bei dieser Veränderlichkeit der Membran ist es leicht verständlich, weshalb die meisten Untersucher bisher so wenig übereinstimmende Resultate gefunden haben.

Es ist nicht meine Absicht, hier zu erörtern, welchen Einfluss die Ergebnisse dieser Untersuchung auf unsere Anschauungen in hierher gehörige physiologische und pathologische Fragen üben müssen. Nur kann ich nicht unterlassen, auf die Analogie zwischen ihnen und den Schlussfolgerungen, zu denen Cohnheim bei seinen schönen Untersuchungen über den Einfluss der Gefässwand auf die Beschaffenheit des Exsudats gelangt ist, hinzudeuten.

Wie unsere Auffassung über die Ursachen der Albuminurie, ein Gebiet, wo die Lehre von der grösseren Filtrirbarkeit des Albumin bei stärkerem Drucke eine geradezu verhängnissvolle und Verwirrung bringende Rolle gespielt hat, unter Grundlage der vorstehenden Untersuchungen und Resultate sich ganz anders gestaltet und an Einfachheit und Klarheit gewinnt, hoffe ich bald ausführlich darlegen zu können.

---

# II. Salicylsäure, salicylsaures Natron und Thymol in ihrem Einfluss auf Krankheiten.

Von Dr. **Bälz**,

früher 1. Assistenten an der medicinischen Klinik zu Leipzig, jetzt Professor der Medicin in Yeddo.

Mit einer Curventafel.

Die folgenden Beobachtungen über die Resultate der innerlichen Anwendung der Salicylsäure und des Thymol wurden in der Klinik des Herrn Geh. Rath Prof. Wunderlich in Leipzig in den Jahren 1875 und 1876 angestellt. Sie bringen zwar in Bezug auf die wichtigste Eigenschaft des erstgenannten Mittels, die antipyretische, im Wesentlichen nur eine Bestätigung dessen, was in der letzten Zeit veröffentlicht worden ist, allein einerseits ist die Zahl der Beobachtungen, die mir vorliegen, eine so grosse (gegen 200 Fälle), dass die aus ihnen gezogenen Schlüsse eine gewisse Bedeutung beanspruchen können, und sie erstrecken sich auf einen verhältnissmässig langen Zeitraum, indem in Leipzig mit der Anwendung der Salicylsäure frühzeitiger, als an den meisten anderen Orten begonnen wurde; andererseits haben sich bei der Darreichung der Salicylsäure ausser der antifebrilen Wirkung noch verschiedene bis jetzt weniger beachtete Erscheinungen gezeigt, welche die Aufmerksamkeit des ärztlichen Publicums verdienen und die daher genauer besprochen werden sollen.

Die Ergebnisse der in der Leipziger Klinik gemachten Erfahrungen habe ich in den Sitzungen der Leipziger medicinischen Gesellschaft im Juli und November 1875 und März 1876 vorgetragen, und in einer vorläufigen Mittheilung im Archiv der Heilkunde (Bd. XVII, p. 378) kurz zusammengefasst [1]).

1) Durch meine unmittelbar nach der Veröffentlichung dieser vorläufigen Mittheilung erfolgte Abreise von Leipzig und nachher durch anhaltendes Kranksein bin ich leider verhindert gewesen, die Ausarbeitung

## I. Salicylsäure und ihre Salze.

Ueberwiegend häufig haben wir das salicylsaure Natron in Anwendung gezogen, das entweder in krystallinischer Form gelöst, oder durch eine Saturation von Salicylsäure mit Natron bicarbonicum dargestellt wurde. Die Vorzüge dieser Art der Anwendung vor der der reinen Salicylsäure sind schon oft hervorgehoben worden, aber nachdem gerade in letzter Zeit der Säure selbst wieder lebhaft das Wort geredet wurde, ist es wohl am Platze, noch einmal auf diesen Punkt einzugehen. Das salicylsaure Natron ist vor Allem im Wasser sehr leicht löslich, so dass man grosse Mengen des Medicaments in kleinem Volum des Mediums dem Organismus einverleiben kann und die Dosen nicht so oft zu wiederholen braucht. Man kann eine Lösung von Natron salicylicum in Wasser herstellen, welche in 7,8 Cmtr. Flüssigkeit 5,0 Salz enthält, wobei sich allerdings in der Kälte Krystalle ausscheiden, die sich aber in der Wärme sofort wieder lösen.

Sodann hat das salicylsaure Natron selbst in concentrirter Form gereicht, durchaus keinen besonders widerwärtigen Geschmack, und wenn man die Vorsicht gebraucht, ca. 100 Ccm. Wasser auf 5 Grm. des Salzes zu nehmen, so wird sich nicht leicht Jemand weigern, die Arznei einzunehmen. Anders bei der reinen Salicylsäure, welche auf der Schleimhaut des Mundes und des Rachens eine höchst unangenehme Empfindung hervorruft. Zwar kann man diesen Uebelstand vermeiden, indem man die Säure in den jetzt allgemein gebräuchlichen Pressoblaten giebt, aber auch in dieser Form genommen bekommt die Arznei den Kranken nicht immer gut, viele klagen über Brennen im Schlunde und im Magen, und wenn nun vollends eine Oblate im Munde geplatzt ist, so stösst man oft auf ganz unüberwindlichen Widerwillen gegen die Fortsetzung der Medikation. Bei dieser Gelegenheit will ich noch anführen, dass ich zwar aus eigener Erfahrung die üblen Folgen der Salicylsäure, welche Wolffberg in der v. Ziemssen'schen Klinik beobachtet hat, und die im Wesentlichen in Erosionen und Blutungen der Schleimhaut des Verdauungscanals bestehen

meiner Aufzeichnungen so rasch zu vollenden, als ich wünschte, und finde erst jetzt an meinem neuen Aufenthaltsorte Zeit, das Versäumte nachzuholen. Als principieller Feind vorläufiger Mittheilungen ohne nachfolgende genauere Angaben, halte ich es aber für meine Pflicht, hier, wenn auch spät, diese ausführlicheren Data beizubringen.

sollen, nicht bestätigen kann, dass aber nach einer mir gewordenen mündlichen Mittheilung in Russland einige Fälle vorgekommen sind, in denen als Ursache des plötzlich eingetretenen Todes eine Perforation des Magens gefunden wurde; es seien dies Fälle von Polyarthritis rheumatica acuta gewesen, die nach der Stricker'schen Vorschrift[1]) mit oft wiederholten Gaben Salicylsäure behandelt wurden. Ob das verwendete Präparat ganz rein war, wie dies ja Stricker selbst ausdrücklich verlangt, konnte ich nicht in Erfahrung bringen. Immerhin aber muss die Wahl um so mehr zu Gunsten des Natronsalzes ausfallen, als nach Köhler[2]) die Salicylsäure im Körper selbst nur als salicylsaures Natron wirkt. Dafür, dass die Salicylsäure, ehe sie ins Blut und aus diesem in den Urin übergeht, erst eine Umwandlung erleiden müsse, spricht auch der Umstand, dass die Reaction im Urin viel früher nach dem Einnehmen von salicylsaurem Natron, als von Salicylsäure auftritt. Würde die Salicylsäure im Magen nur in dem Verhältniss, in dem sie sich im Wasser löst (1 : 300), resorbirt, so wären z. B. zur Lösung von 10,0 Acid. salicyl. 3000 Ccmtr. Wasser nothwendig.

Der von einigen Seiten als Grund gegen die Anwendung des Natronsalzes angeführte hohe Preis kann ernstlich nicht in Frage kommen, da ja von diesem Präparat geringere Mengen gebraucht werden, und da der Dispensationspreis der Salicylsäure selbst ziemlich ebenso hoch ist (10 Pfg. pro Gramm, während das Gramm eigentlich nur 2,8 Pfg. kostet).

Was nun die Wirkung der Salicylsäure auf den Organismus betrifft, so ist zunächst hervorzuheben, dass wirklich maassgebende Versuche mit diesem Mittel nur am Menschen gemacht werden können, und dass die Resultate von Thierexperimenten nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen und zu verwerthen sind. Gerade diejenigen Functionen, welche man am Thiere hauptsächlich studiren kann, Kreislaufsverhältnisse, Blutdruck, Athmung werden notorisch von der Salicylsäure viel weniger afficirt, als man nach anderen Wirkungen erwarten sollte, und diese anderen auffallenden Wirkungen, die antifebrile und die aufs Nervensystem kann man beim Thiere so gut wie gar nicht verfolgen. Künstlich erzeugtes Fieber bei Kaninchen ist ein unsicheres Ding, und die Nervenerscheinungen, welche auf den Genuss von Salicylsäure folgen, z. B. Ohrensausen,

1) Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 1.
2) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 10 u. 11.

Flimmern vor den Augen, auch Delirien, gehen ganz verloren. Dass schliesslich nach allzugrossen Dosen die Thiere unter Krämpfen sterben, ist eine Thatsache von gleichfalls sehr mässigem Werthe. Ueberdies sind gerade für die Beobachtung der Salicylsäurewirkung die Verhältnisse beim Menschen ganz ausserordentlich günstig, so dass man die Thierversuche ziemlich entbehren kann.

Die Geschwindigkeit, mit welcher die Salicylsäure und ihre Salze den Organismus passiren, ist eine sehr grosse, und habe ich in dieser Beziehung mehrere interessante Beobachtungen machen können.

Im Sommer 1875 lag auf der inneren Klinik zu Leipzig ein 20jähr. Typhöser, der zugleich an Epispadie und Defect der vorderen Blasenwand litt; die beiden peripherischen Ureterenmündungen lagen völlig frei, und man konnte ohne Mühe und ohne Beschwerden für den Kranken mittelstarke Katheter bis in das Nierenbecken bringen. Nachdem der Kranke Reconvalescent geworden, benutzte ich ihn zur Anstellung von Versuchen über den Einfluss von Medicamenten auf die Harnabsonderung, u. A. auch zu einem Versuch mit salicylsaurem Natron.

Versuch. Patient bekommt Abends 5 Uhr 43 Minuten 5.0 Natron salicylicum in 100 Cctm. Wasser. Der Urin wird tropfenweise aus den Ureteren aufgefangen, von 30 zu 30 Secunden durch Zusatz von verdünnter Eisenchloridlösung auf Salicylsäuregehalt geprüft.

5 U. 50 M. Gar keine Reaction.

5 U. 51 M. 30 S. Bei Zusatz von Eisenchloridlösung zum Urin leichte Trübung.

5 U. 53 M. 30 S. Deutlich violette Farbe durch das Eisen.

5 U. 55 M. Stärker violett.

5 U. 59 M. Der Urin wird durch das Eisen wie violette Tinte gefärbt. Geringes Ohrensausen. Kein Schweiss.

6 U. 3 M. Wärmegefühl. Urin wie vorhin, ohne Eiweiss.

6 U. 15 M. Hört etwas schwerer als gewöhnlich, hat aber gar keine Beschwerden. Kein Schweiss. Kein Eiweiss.

Die Reaction des Urins blieb 50 Stunden lang deutlich. Eiweiss zeigte sich 10 Stunden nach der Einführung des Mittels ganz vorübergehend und in geringer Menge. Das Ohrensausen verschwand sehr bald, Schweiss trat nicht ein.' Die Urinmenge, sonst durchschnittlich 1400 Cctm. in 24 Stunden, stieg nach dem salicylsauren Natron auf 2500.

Also war das salicylsaure Natron nach $8^1/_2$ Minuten im Urin erschienen.

Bei Anwendung reiner Salicylsäure sah ich die Reaction nie früher als nach 20 Minuten eintreten.

In andere Secrete als den Urin scheint das Natron salicylicum nur schwer überzugehen; zweimal habe ich es im Secret der Bronchien nachweisen können, im Speichel und im Schweisse habe ich es dagegen nicht gefunden.

Da das salicylsaure Natron in Wasser leicht löslich ist, wurde es auch subcutan angewendet, und zwar bis 2.0 pro

dosi. Nachdem sich aber bald zeigte, dass die Wirkung viel unsicherer sei als bei innerlicher Application, und da auf die Einspritzungen heftige locale Schmerzen folgten, wurde bald wieder von dieser Form der Darreichung Abstand genommen, welche sich bei Leuten, die sich vor dem Medicament ekeln, oder die nicht schlucken können, besonders empfohlen hätte.

In Form von Inhalationen kam sowohl das Salicylwasser (1:300) als auch Natron salicyl. wiederholt zur Verwendung, aber mehr um örtlich einzuwirken, als aus den sonst für die innerliche Anwendung geltenden Indicationen.

Endlich wurden wiederholt Klystiere mit salicylsaurem Natron applicirt.

Antipyretische Wirkung.

Die Wirkung des Mittels ist eine sehr vielseitige, doch ist die Thatsache, dass hohes Fieber durch dasselbe erniedrigt, bez. unterdrückt werden kann, weitaus am wichtigsten und verdient zuerst besprochen zu werden. Zu einer auch nur einigermaassen sicheren Wirkung sind ziemlich grosse Dosen nothwendig, und wenn auch schon Gaben von 2—3 Gramm pro dosi oft, namentlich bei Frauen, einen deutlichen Einfluss auf das Fieber zeigen, so thut man doch gut, bei Erwachsenen gleich Einzeldosen von 4—6 Grm. Natron salicylicum zu reichen, und zwar 1—2mal täglich, von der reinen Salicylsäure mindestens die gleiche Menge, aber mehr vertheilt, in Gaben von ca. 1 Gramm. Der Effect ist oft ganz enorm, im Durchschnitt fällt die Temperatur um 3° C., aber es werden auch Abfälle von 6°, ja selbst 6½° beobachtet, ohne dass irgend gefährliche Begleiterscheinungen sich zeigten; nur ganz ausnahmsweise tritt wirklicher Collaps ein, den ich indessen nie tödtlich werden sah. Diese antipyretische Wirkung ist übrigens nicht in allen Krankheiten gleich, sondern es ergeben sich hierin sehr wesentliche Differenzen. Während typhöse Fieber und Polyarthritis rheumatica acuta fast stets bedeutend beeinflusst werden, und auch Erysipel, Pneumonie dem Mittel leicht zugänglich sind, so ist es sehr schwer, bei hektischem Fieber einen starken und dauernden Erfolg zu erzielen, selbst wenn man zu grossen Dosen seine Zuflucht nimmt. Dass das Fieber bei infectiösen Krankheiten besonders leicht abfalle, lässt sich im Allgemeinen nicht behaupten; bei localen Entzündungen, Eiterungs-, Retentionsfieber und Erysipel ist der Effect ziemlich derselbe wie bei Typhus oder Scharlach.

Giebt man, auch wenn das Fieber verschwunden ist, immer

aufs Neue wieder salicylsaures Natron, so kann man oft auf einige Tage selbst bei Typhus, schwerer Polyarthritis jedes Fieber hintanhalten; doch zeigen sich dann in der Regel bald unangenehme Erscheinungen, welche die Fortsetzung der Anwendung widerrathen, und da wir auch gar nicht einmal wissen, ob nicht ein gewisser Grad von Fieber für den günstigen Verlauf mancher Krankheiten förderlich ist, so haben wir keine Veranlassung, selbst geringere Grade dieses Symptomes sofort ernstlich zu bekämpfen. Eine Eigenthümlichkeit des Fieberverlaufs nach salicylsaurem Natron ist die, dass häufig, nachdem die Temperatur wieder die alte Höhe erreicht hat, ein zweiter, aber geringerer spontaner Abfall erfolgt, und dass sich dann an diesen längere Zeit sehr mässige Temperaturhöhen anschliessen. Dies war sehr deutlich im folgenden Falle:

Beobachtung 1. Rohr, 38 J. alt, Arbeiter, an Typhus abd. leidend, bekam den 19. Nov. 1875, am 10. Krankheitstage, 6.0 salicylsaures Natron (Curve Nr. I).

| Temperatur | | Temperatur 20. Nov. | | Temperatur 22. Nov. | |
|---|---|---|---|---|---|
| Nachm. 4 Uhr | 40.8° N. S. | 1 Uhr | 37.5° | 1 Uhr | 39.2° |
| 4 „ 30 M. | 40.4° | 4 „ | 38.2° | 4 „ | 38.8° |
| 5 „ | 39.5° | 7 „ | 38.4° | 7 „ | 39.0° |
| 6 „ | 38.4° | 10 „ | 38.0° | 10 „ | 39.2° |
| 7 „ | 36.0° | 1 „ | 38.0° | 1 „ | 40.8° |
| 10 „ | 36.5° | 4 „ | 40.0° | 4 „ | 39.5° |
| | | 7 „ | 39.6° | 7 „ | 39.6° |
| | | 10 „ | 39.4° | 10 „ | 39.1° |

An Nebenerscheinungen war hier mässiger Schweiss und starkes Ohrensausen aufgetreten; vorher vorhandene Delirien waren verschwunden.

Dieselbe Nachwirknng ist noch deutlicher auf Curve II (Steier).

Wie stark die Temperatur abfallen kann, ohne dass gefährliche Symptome auftreten, zeigte folgender Fall:

Beobachtung 2. S. S., 18jähr. Mädchen, an Abdominaltyphus leidend, zeigt den 14. Januar 1876 Abends 8 Uhr 41° C.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Abends 8 Uhr | 41° C. Natr. sal. 6.0 | 15. Jan. 1 Uhr früh | 35.4° |
| 9 „ | 40.9° | 2 „ „ | 35.4° |
| 10 „ | 39.5° | 3 „ „ | 35.2° |
| 11 „ | 39.4° | 4 „ „ | 35.4° |
| 11½ „ | 37.0° | 5 „ „ | 36.0° |
| 12 „ | 35.8° | | |

Dieser Abfall von 5.8° C. wurde ganz gut vertragen.

Vergleicht man nun die Wirkung der Salicylsäure mit der anderer Antipyretica, z. B. beim Abdominaltyphus, so ergeben sich grosse Vorzüge zu Gunsten derselben. Den Vergleich aber konnten wir in Leipzig um so eher ziehen, als es an der dortigen Klinik nie Sitte gewesen ist, die Kaltwasser- und

Chininbehandlung beim Abdominaltyphus zu combiniren, vielmehr wurde stets die reine Kaltwasserbehandlung durchgeführt und war das auf diese Weise erzielte Resultat so günstig, dass man keinen Grund hatte, damit unzufrieden zu sein. Die Mortalität betrug 1871—74 4—6% und die Krankheitsdauer war nicht länger als an anderen Orten. Auch bei der Kaltwasserbehandlung wurde eine relativ zuwartende Haltung beobachtet, und in den ersten 24 Stunden nach der Aufnahme überhaupt nicht gebadet, wenn nicht ganz extreme Fieberhöhen vorkamen. Am 2. Tag wurde, sobald die Achselhöhlentemperatur 40° erreichte, ein Bad gegeben. Von dieser Zeit an wurde im Rectum gemessen und gebadet (mit kalten Uebergiessungen), so oft die Temperatur hier auf 40° stieg. Die Folge dieser Methode war, dass viel weniger Bäder verabreicht wurden, als z. B. Liebermeister angiebt; die grössere Hälfte unserer Typhuskranken erhielt nicht 10 Bäder während der ganzen Krankheit, dass aber die Zahl 30 überschritten wurde, war eine grosse Ausnahme. Ich führe das Alles hier deshalb an, weil ich die Ueberzeugung habe, dass das kalte Bad durch die damit verbundenen Manipulationen, Bewegungen etc. selbst immer wieder einen Theil seiner antipyretischen Wirkung aufhebt, so dass diese gar nicht in ihrer wahren Grösse zur Beobachtung gelangt. Dass ein Typhuskranker, der im Delirium oder aus irgend einem anderen Grunde unruhig umherläuft, oder der überhaupt zu frühzeitig aufsteht, höheres Fieber bekommt, findet man ganz begreiflich, ebenso dass nach einer psychischen Erregung Temperatursteigerung eintritt; ja es ist eine ganz alte Erfahrung, dass in den Krankenhäusern an Besuchstagen Abends bei auffallend viel Kranken Fieber beobachtet wird; und man sollte sich noch wundern, wenn durch die colossale Unruhe, durch die heftigen Bewegungen, welche die Patienten in ihrer Angst im kalten Wasser ausführen, durch die Versuche aufzustehen und davonzulaufen, welche sie wenigstens in den ersten Bädern oft mit Aufbietung aller ihrer Kraft machen, durch die grosse psychische Aufregung, in welche einzelne Kranke im Wasser gerathen, — man sollte sich, sage ich, wundern, dass durch diese Procedur ein rascheres Wiederansteigen der Temperatur befördert wird? Man müsste sich vielmehr wundern, wenn dies nicht geschähe. Die directe Beobachtung bestätigt übrigens meine Anschauung; sobald man das erste kalte Bad gegeben hat, werden in der Regel kurz darauf das zweite, dritte, vierte Bad nothwendig, und das Fieber, das vielleicht vorher nur ganz ausnahmsweise 40° erreichte, schnellt jetzt in steiler Curve immer wieder zu

dieser Höhe empor. Der ganze Typus des Fiebers wird dadurch verändert; ich habe mehrmals zur Probe bei 40° nicht gebadet, und habe gefunden, dass dann allerdings die Spontanremission nur mässig war, dass aber andererseits die hohen Spitzen viel seltener erreicht wurden. Dieses Verhalten macht es auch begreiflich, warum die, welche schon bei 39° oder 39.5° ein Bad verordnen, ganz unverhältnissmässig häufiger baden lassen müssen, als die, welche weniger leicht zu diesem Mittel greifen.

Legt man ferner einen Kranken auf ein grosses, mit kaltem Wasser gefülltes Kautschukkissen, bis die Temperatur zur Norm herabgegangen ist, und entfernt dann das Kissen vorsichtig, so hält die Temperaturerniedrigung ceteris paribus länger an, als nach einem Bade, zum Beweise, dass die notorisch kurze Wirkung der kalten Bäder weniger in der geringen Intensität ihrer Wirkung, als in dem Vorgange der Application begründet ist.

Auf den Wegfall jener Manipulationen beziehe ich nun wenigstens zum Theil die längere Dauer der antipyretischen Wirkung einzelner Gaben von Chinin oder Salicylsäure. Dass diese Wirkung in der That länger anhält, als nach kalten Bädern, darüber kann gar kein Zweifel sein, das lehrt die tägliche Erfahrung. Es wäre wirklich interessant, zu sehen, wie lange das Fieber nach Chinindarreichung niedrig bliebe bei einem Kranken, den man längere Zeit nicht zur Ruhe kommen liesse, oder mit dem man allerlei unangenehme Proceduren vornähme. Natürlich wird man aber diesen einzig beweisenden Parallelversuch aus naheliegenden Gründen nicht leicht anstellen, und man wird sich begnügen müssen, günstige Zufälle bei Delirien u. s. w. zur Beobachtung zu verwenden. Um statistische Anhalte für die Richtigkeit oder Unrichtigkeit meiner Ansicht zu bekommen, habe ich viele hundert Temperaturcurven von Typhuskranken aus früheren Jahrgängen durchgesehen, und bin dadurch wesentlich in meiner Meinung bestärkt worden.

Nach alledem glaube ich also, dass wenn, wie es den Anschein hat, die Salicylsäure dazu bestimmt ist, die Kaltwasserbehandlung etwas in den Hintergrund zu drängen, sie dieses weniger ihrer stärkeren vis therapeutica, als vielmehr der rationelleren Administrirung zu danken hat. Die Kaltwasserbehandlung hat den Gipfel ihrer Popularität bereits überschritten; dass sie, um befriedigende Effecte zu erzielen, nicht in der ausgedehnten Weise nothwendig ist, wie sie von Liebermeister u. A. empfohlen wird, geht aus dem schon

erwähnten Umstande hervor, dass in der Wunderlich'schen Klinik mit spärlichen Bädern ebenso gute Resultate erhalten wurden, als anderwärts, wo sehr fleissig, fast fanatisch gebadet wurde.

Die jetzt durch den Salicylsäuresturm eingeleitete Reaction wird ihre guten Früchte tragen, aber allerdings keinesfalls dazu führen, dass die Kaltwasserbehandlung für völlig nutzlos und überflüssig erklärt wird, wie dies neuerdings von Haller[1]) geschehen ist. Die kalten Bäder sind und bleiben im Gegentheil eine der grössten Errungenschaften der neueren Therapie und es giebt Individuen, bei welchen sie weder durch Salicylsäure, noch durch Chinin ersetzt werden können. Man darf wirklich das Kind nicht mit dem Bade ausschütten. Vgl. unten bei „Typhus“ und bei „Polyarthritis“, wo gezeigt wird, dass es eine Krankheitsspecies giebt, bei welcher fast immer die antipyretische Wirkung der Salicylsäure ausbleibt.

Parallelbeobachtungen zwischen Chinin und Salicylsäure stehen mir nur in sehr geringer Anzahl zur Verfügung, doch bestätigen dieselben die von Buss u. A. gemachte Erfahrung, dass die antipyretische Wirkung des letzteren Mittels der des ersteren mindestens gleichkommt, während die unangenehmen Nebenwirkungen viel weniger ausgesprochen sind. Schon der hohe Preis des Chinin wird in diesem Falle den Ausschlag zu Gunsten der Salicylsäure geben. Wenn es sich freilich bestätigt, was mir ein Chininpflanzer in Ceylon mittheilte, dass für die nächsten Jahre eine grosse Reduction des Chininpreises in Aussicht stehe, so würde in Zweifelsfällen jener Grund nicht mehr geltend gemacht werden können. Die oben erwähnten Fälle, in welchen Salicylsäure wirkungslos ist, sind ebenso resistent gegen Chinin, so dass auch in dieser Beziehung kein Vorzug des Chinin besteht.

Die schweren und gefährlichen Collapse, welche man bei Darreichung grosser Mengen Chinin unter jähem Temperaturabfall beobachtet hat, brachten eine Zeit lang dieses Mittel ganz in Misscredit, und erst in neuerer Zeit hat man sich wieder an die grossen Dosen gewagt. Dass auch nach Salicylsäure Collapse vorkommen, ist sicher, aber sie sind selten und gehen meist ganz gut vorüber.

Der Fieberabfall beginnt meist nach 30—40 Minuten und vollendet sich nach 2—4 Stunden; bemerkt man drei Stunden nach dem Einnehmen von 5.0 Natron salicylicum noch gar

---

1) Bericht des allg. Wiener Krankenh. 1873.



keinen Einfluss, so bleibt das Mittel überhaupt wirkungslos. Der Abfall ist nicht immer ein continuirlicher, gleichmässiger, sondern zuweilen von einem Stillstand oder einer kleinen intercurrenten Steigerung unterbrochen, doch dies nicht regelmässig genug, um eine ähnliche treppenförmige Curve zu erzeugen, wie sie z. B. beim Wechselfieberabfall beobachtet worden ist. Gewiss kommen hier auch individuelle Verschiedenheiten ins Spiel.

Auf die Temperatur Gesunder hat die Salicylsäure äusserst wenig Einfluss, und es gelingt nur ganz ausnahmsweise, dieselbe durch 5.0 Natron salicyl. bis auf 36° herabzudrücken; dagegen scheinen allerdings, wie nach Chinin, die täglichen physiologischen Schwankungen sehr gering auszufallen. Demnach ist also selbst nach abwärts die Temperatur Gesunder weniger variabel als die Fiebernder, das Wärmeregulationscentrum ist bei ersteren überhaupt resistenter, gegen chemische wie gegen physikalische Einflüsse. Dass grosse Kälte auf die Temperatur des Blutes ohne Wirkung ist, ist längst bekannt, aber auch ganz excessive Wärmegrade haben nicht einmal vorübergehend eine Erhöhung der Blutwärme zur Folge. Ich habe selbst in den Heizkammern eines grossen Dampfers in der Nähe des Aequators mehrere diesbezügliche Beobachtungen gemacht, und habe gefunden, dass bei einer Lufttemperatur von 49° C. die Arbeiter — fast stets Neger, da andere Rassen solche Wärme nicht ertragen — nur 36.6 bis 37.2° C. in der Achselhöhle zeigten. Ich habe diese Messungen Morgens, Mittags, Abends und Mitternachts wiederholt und stets dasselbe Resultat erhalten.

Alles bisher über die antifebrile Wirkung der Salicylsäure und ihrer Salze Gesagte bezog sich auf die innere Anwendung. Ausserdem aber wurde, wie erwähnt, das Mittel subcutan, im Clysma und in Inhalationen gegeben.

Bei subcutaner Anwendung war die antipyretische Wirkung nicht so bedeutend, als man erwarten zu dürfen glaubte; es wurde von einer Lösung, die in 7.8 C.-Ctm. 5.0 Natron salicylicum enthielt, an zwei bis drei verschiedenen Stellen je 1.0—1.2 C.-Ctm. eingespritzt (= ca. 2.0 Natron salicylicum). Meist entstand schon nach kurzer Zeit ein heftiger Schmerz an der Einspritzungsstelle, der mitunter mehrere Tage anhielt; einmal trat Abscedirung ein; jedesmal aber war nach längerer Zeit die betreffende Stelle noch gegen Druck empfindlich, und wenn die Einspritzung unter die Haut der Brust gemacht worden war, so schmerzte die etwas geschwollene Partie beim Athemholen. Die Temperatur fiel wohl im Laufe

einiger Stunden um $1-2^1/_2{}^0$, stieg jedoch meist sehr rasch wieder an. Die meisten Kranken baten dringend, die Einspritzungen nicht zu wiederholen. Wahrscheinlich wirkt die stark concentrirte Lösung, aus der sich gerne Krystalle abscheiden, als örtlicher Reiz, und diesen zu vermeiden dürfte ziemlich schwer fallen. Dass die Resòrption rasch vor sich geht, beweist das baldige Erscheinen der Salicylsäurereaction im Urin.

Die Wirksamkeit von Klystieren mit salicylsaurem Natron ist ganz zweifellos, aber sie ist allerdings nicht entfernt so sicher und so gleichmässig, als bei innerlichem Gebrauche des Mittels. Manchmal bleibt sie ganz aus; dann ist sie vielleicht wieder nur halb so stark und ein drittes Mal ebenso stark wie bei internem Gebrauch. Bei Kranken, die nicht schlucken können oder nicht schlucken wollen, oder bei solchen, welche die Salicylsäure immer wieder erbrechen, ist die Einführung per anum jedenfalls zu versuchen, und thut man am besten, 8—10 Grm. Natron salicylicum in 200—300 Cctm. Wasser durch den Irrigator in den Mastdarm einzuflössen. Die Vortheile der Einflössungs- vor der Einspritzungsmethode brauche ich hier nicht erst hervorzuheben, sie sind bekannt und anerkannt. Die Resorption der in den Dickdarm eingebrachten Flüssigkeit erfolgt rasch und in grosser Ausdehnung, was ganz in Uebereinstimmung steht mit den Erfahrungen Radziejewski's, der nachwies, dass physiologisch im Colon grosse Wassermengen aufgesaugt und dass dadurch die dünnflüssig aus dem Dünndarm angelangten Kothmassen eingedickt werden. Analog verhält es sich ja auch mit der stärkeren Concentrirung des Urins auf seinem langen Wege durch die Harnkanälchen.

Inhalirt wurde die Salicylsäure theils in wässeriger Lösung, theils in Emulsion bei Lungenbrand, fötider Bronchitis, Phthisis mit profuser eiteriger Absonderung, einigemale mit sehr gutem Erfolg, anderemal mit nur geringem Nutzen. Bei einer 20-jährigen, übrigens blühend aussehenden Kranken mit furchtbar stinkendem Auswurf verlor dieser nach der Inhalation rasch den hässlichen Geruch, während selbst das sonst in solchen Fällen so treffliche Terpentinöl im Stiche gelassen hatte. Zugleich mit der Besserung der Secretionsverhältnisse trat eine Verminderung des Fiebers ein; ob in Folge der Resorption von Salicylsäure, oder durch den Einfluss derselben auf die Localaffection, wage ich nicht zu entscheiden.

Einzelne Kranke bekommen aber sofort nach der Einathmung von Salicylsäurelösung heftige Hustenanfälle, so dass

man ohne Weiteres auf die Anwendung des Mittels verzichten muss. Da es sich hier offenbar nicht allein um die antifebrile, sondern namentlich auch um die zersetzungswidrige Wirkung der Salicylsäure handelt, welch letztere dem salicylsauren Natron nicht zukommt, so ist auch dieses in solchen Fällen ziemlich unwirksam, und dürfte dasselbe auf dem Inhalationswege nur dann zu geben sein, wenn andere Zugänge zum Organismus verschlossen sind.

Einfluss auf den Puls.

Während es nun nach dem Vorstehenden ganz sicher ist, dass wir in der Salicylsäure ein Mittel besitzen, welches gefahrloser und mindestens ebenso sicher als die anderen Antipyretica die Fiebertemperatur herabsetzt, so ist es auffallend, wie wenig das Kreislaufssystem durch dasselbe beeinflusst wird. Die Pulsfrequenz wird nicht blos nicht direct vermindert, sondern sie fällt sogar kaum so tief, als eigentlich dem jedesmaligen Wärmesinken entspricht, z. B. geht die Pulsfrequenz, wenn die Blutwärme von 40° auf 37° fällt, oft nur von 100 auf 80 herab.

Bei einigen Krankheiten indessen, bei welchen die Zahl der Herzcontractionen an und für sich innerhalb etwas weiter Grenzen schwankt, z. B. beim Puerperalfieber, scheint auch die Wirkung der Salicylsäure in dieser Hinsicht viel stärker zu sein, als bei solchen, die einen erregenden Einfluss auf die Hemmungsnerven des Herzens oder ihre Centren ausüben, wie der Abdominaltyphus. In den seltenen Fällen, in welchen bei niederer Temperatur sich Collaps einstellt, bleibt entweder die Pulsfrequenz ganz unbeeinflusst oder sie nimmt noch etwas zu.

Ausser ihren Wirkungen gegen das Fieber hat die Salicylsäure noch eine ziemliche Anzahl von Nebenwirkungen, und zwar sowohl günstige als ungünstige. Wir beginnen mit dem Einfluss auf das

Verdauungssystem. Die anfangs so viel betonten unangenehmen subjectiven und objectiven Einflüsse der Salicylsäure auf Mund- und Rachenschleimhaut lassen sich fast stets vermeiden bei der Anwendung reiner Säure in Oblaten; bei der Darreichung des Natronsalzes fallen sie ohnedies ganz weg. Dagegen empfindet eine nicht geringe Anzahl von Individuen (ca. 20%) nach dem Einnehmen von Salicylsäure oder salicylsaurem Natron mehr oder weniger intensive Uebelkeit, welche mitunter selbst zum Erbrechen führt, und zwar trotz der Anwendung völlig reiner Präparate. Derartige Kranke weigern

sich manchmal entschieden, das Medicament wiederzunehmen, sein blosser Anblick erregt ihnen Ekel. Um diesem Uebelstande vorzubeugen, thut man wohl, das salicylsaure Natron in nicht sehr concentrirter Form zu geben, sondern es in einer halben Tasse voll Wasser trinken zu lassen, da der eigenthümliche süsslich-herbe Geschmack, welchen es auf der Zunge verursacht, auf diese Art bedeutend abgeschwächt wird. — Hier muss ich noch eine Erscheinung erwähnen, die ich an mir selbst und an vielen Kranken nach salicylsaurem Natron beobachtet habe, nämlich ein heftiges Hungergefühl, einen wahren Heisshunger; eine Bulimia, welche ich am ehesten mit der vergleichen möchte, die man zuweilen nach dem Genusse jungen Bieres empfindet, und die einen zwingt, grosse Mengen des nächsten besten Nahrungsmittels zu verschlingen. Doppeltkohlensaures Natron hat sich mir in solchen Fällen von nur beschränktem Nutzen erwiesen. Diesen Salicylsäurehunger zeigen, aber nicht regelmässig, Kranke aller Art, Typhöse, Polyarthritiker, Phthisiker; er dauert meist einige Stunden bis einen halben Tag, und verschwindet dann, um nach Wiederholung der Medication wiederzukehren.

Der Darm und seine Function werden nur ganz ausnahmsweise beeinflusst. Diarrhöe wurde fast nie durch salicylsaures Natron hervorgebracht, vielmehr schien es, als ob öfters bei Typhuskranken die Zahl der Ausleerungen sich verminderte, während die Beschaffenheit dieselbe blieb. Darmblutungen kamen ungefähr ebenso häufig oder vielleicht noch etwas häufiger vor, als bei der Kaltwasserbehandlung.

Von grossem Interesse ist das Verhalten des Urins, einmal weil man durch das Auftreten der Salicylsäure in demselben die Resorption des Mittels in die Circulation erkennt, und dann auch in therapeutischer Hinsicht. Die Säure und ihr Natronsalz sind nämlich zugleich Diuretica, und zwar ist die diuretische Wirkung bei einzelnen Individuen eine höchst intensive.

3. Beobachtung. P., 38jähriger Mann, leidet an Hepatitis nach Gallensteinen, hat intermittirendes Fieber mit Schüttelfrösten wie bei Pyämie; hat ohne Erfolg 3.0 Chinin bekommen. Nach Natron salicyl. 6.0 bleibt ein Fieberanfall aus; der Urin, durchschnittlich 1400 Cctm. in 24 Stunden, bisher meist dunkelbraun, stark gallenfarbstoffhaltig, von 1015 spec. Gewicht, hatte nach dem salicylsauren Natron eine ganz andere Beschaffenheit; er war reichlicher, 2500 Cctm., hellgelb, gab fast gar keine Gallenfarbstoffreaction, und zeigte ein spec. Gewicht von 1004. Zugleich nahmen die vorher vorhandenen Oedeme der Beine ab. Nach dem Aussetzen des Mittels fiel die Menge des Urins, stieg aber sofort wieder, wenn salicylsaures Natron gereicht wurde.

Ganz analog verhielt sich ein Kranker mit Leberechinococcen und Icterus; nach salicylsaurem Natron nahm die Harnmenge zu, das spec. Gewicht nahm ab, und der Urin sah fast gar nicht mehr icterisch aus.

Wie diese Farbenmodification des Urins zu erklären ist, weiss ich nicht zu sagen; dass eine Unterdrückung der Ausscheidung des Gallenfarbstoffs stattfinde, ist nicht gerade wahrscheinlich. Weitere Beobachtungen werden vielleicht Aufklärung bringen.

Auch bei Typhösen und Polyarthritikern kann man fast constant eine Vermehrung der Harnsecretion beobachten, manchmal bis auf 3 Liter pro die.

Auffallend häufig beobachtet man nach dem Genusse von Salicylsäure und salicylsaurem Natron Albuminurie, und es fragt sich nun, ob dieselbe darauf beruht, dass unter dem Einfluss jener Mittel die Wände der Glomeruli Eiweiss diffundiren lassen, oder ob eine Entzündung des Nierenparenchyms entsteht. Für letztere spricht die angeführte Beobachtung an dem Epispadiaeus, bei dem sich Eiweiss im Harn erst 10 Stunden später als die Salicylsäure einstellte, und bei dem es sich überhaupt nur ganz vorübergehend und in geringer Menge zeigte. Auch der Umstand, dass, seitdem man reinere Präparate verwendet, Albuminurie seltener vorkommt, ist dieser Auffassung günstig. Damit erklärt sich auch die öfters bemerkte Blutbeimischung zum eiweisshaltigen Urin nach Salicylsäuregenuss. Der Kranke mit der Hepatitis hatte mehr als einmal Blut in dem dünnen leichten Urin, und zwar schon nach ganz mässigen Gaben; aber ich möchte hier auf diese Hämaturie deshalb kein grosses Gewicht legen, weil 1875 und 1876 diese Krankheit in Leipzig in einer ganz unerklärlichen Weise epidemisch aufgetreten ist, und man nicht sagen kann, wie viel von der Neigung zu Blutungen diesem Umstande zur Last zu legen ist [1]). Eiterige und schleimige Niederschläge im Urin verschwinden meist nach Salicylsäure ziemlich rasch, und ist daher das Mittel gegen Blasencatarrh, Pyelitis etc. entschieden zu empfehlen.

Viel auffallender als die Steigerung der Harnmenge ist die starke Schweisssecretion, welche sich in ungefähr $^2/_3$

1) Ich habe seit dieser Zeit wiederholt Gelegenheit gehabt, in heissen Ländern Kranke mit Hämaturie, durch Distomum haematobium bedingt, zu beobachten, und habe dabei gesehen, dass nicht blos ätiologisch, sondern auch symptomatisch gar keine Aehnlichkeit besteht zwischen dieser parasitären Affection und dem, was in Leipzig beobachtet wurde.

aller Fälle einstellt, und die sich an Reichlichkeit manchmal mit dem Schweisse nach Jaborandi vergleichen lässt; es kommt vor, dass das Wasser durch die Matratze hindurch auf den Boden rinnt. Der Schweiss macht sich verhältnissmässig frühzeitig, nach 20—30 Minuten, seltener erst nach einigen Stunden, bemerkbar, und ist für die Kranken äusserst lästig. Sein Auftreten oder Ausbleiben ist aber kein Zeichen, dass das Mittel resorbirt, bez. nicht resorbirt worden ist, vielmehr spielt hier die individuelle Disposition eine grosse Rolle. Die Dauer der Schweissperiode wechselt sehr stark; während das einemal die Haut nach ein paar Stunden wieder trocken ist, klagen Andere noch nach mehreren Tagen über Neigung zum Schwitzen.

Das Nervensystem wird durch Salicylsäure viel stärker afficirt, als man gewöhnlich annimmt, und wenn die Säure überhaupt ernstlich störende Nebenwirkungen hat, so sind sie auf dieser Seite zu suchen. Am bekanntesten ist das Ohrensausen und die Schwerhörigkeit, die sich bei etwa 60% aller Kranken einstellen, die aber nur selten solche Grade erreichen, wie nach grossen Gaben Chinin, und die namentlich meist nicht mit so lästigem Druck im Kopfe, Gefühl von Klopfen u. s. w. verbunden sind. Auch diese Erscheinungen sind individuell sehr verschieden, und ich selbst z. B. habe, nachdem ich 6.0 Natron salicylicum eingenommen, auch nicht das Geringste davon verspürt.

Viel wichtiger aber sind die Störungen der Intelligenz und des Bewusstseins, auf die bis jetzt (Ende März 1876) viel zu wenig geachtet worden ist, und auf die ich daher etwas näher eingehen will.

Eine leichte psychische Aufregung nach mittleren Gaben (4.0 Natron salicylicum) ist namentlich bei Frauen etwas ziemlich Gewöhnliches, aber mitunter erreicht diese Unruhe solche Grade, die Kranken fühlen sich so qualvoll ängstlich, dass sie blos aus Furcht vor diesem Zustande sich weigern, das Mittel wieder zu nehmen. Selbst wirkliche maniakalische Zufälle treten auf, welche bei Wöchnerinnen mit Puerperalmanie verwechselt werden können. Einen solchen Tobsuchtsanfall sah ich auch ganz plötzlich bei einem Polyarthritiker ausbrechen, der, nach Stricker's Vorschrift behandelt, im Ganzen 17.5 Acid. salicyl. pur. genommen hatte (siehe unten Beobachtung 8).

Ganz entgegengesetzter Art waren die Störungen in folgenden Fällen:

Beobachtung 4, s. Curve Nr. III. Bertha G., 20 Jahre alt, wird den 18. Jan. 1876 mit heftiger Athemnoth, Aphonie, Husten,

kleinem Puls (80 pro Min.), starker Cyanose aufgenommen. Die Untersuchung ergiebt Mitralinsufficienz, starke Bronchitis in beiden Lungen. Im Laufe der nächsten 14 Tage Besserung; die Kranke steht auf, geht im Zimmer umher. Am 10. Februar hämorrhagischer Lungeninfarct links. Am 11. Februar um Mittag plötzlich äusserst heftiger Anfall von Dyspnöe und Präcordialangst unter starker Cyanose, 48 Respirationen pro Minute. Der Puls dabei leidlich kräftig, 90. Herzdämpfung seit 2 Tagen um 1 Ctm. nach rechts gewachsen. Auscultation: Ueber dem ganzen Herzen überall systolische und diastolische Geräusche, während früher nur systolisches fernes Blasen dagewesen war. Ueber beiden Lungen viel Rasseln, blutiger Auswurf. Temperatur 12 Uhr 40.0°, 3 Uhr 40.4°, 5 Uhr 40.0°. Ord.: Aq. laurocer. c. morphio. 12. Februar. Nach dem Morphium kurze Ruhe, heute wieder viel Athemnoth, 28—30 Respirationen pro Minute. Grosse Angst. Ueber dem Herzen Reiben hörbar und fühlbar. Temperatur Mittags 4 Uhr 40.6°, 7 Uhr 40.6°. Klinische Diagnose: Endopericarditis acuta. Ord.: Natron salicyl. 4.0. Einige Stunden später, nachdem ein mässiger Schweiss ausgebrochen war und die Temperatur eben fiel, bemerkte die Umgebung eine eigenthümliche Veränderung im Wesen der Kranken; sie sah noch ebenso cyanotisch aus und athmete ebenso frequent als vorher, aber der bisherige Ausdruck furchtbarer Angst auf ihren Zügen und die anhaltenden Klagen über Beklemmung und Brustschmerz waren verschwunden, die Patientin wurde munter, lachte, suchte bei aller Dyspnöe und Heiserkeit gar zu singen — ein fast unheimliches Schauspiel; sie hörte Engel musiciren, sah Leute vor sich, die ihr Geschenke brachten, wähnte sich bald da, bald dort; die ganze Nacht über keine Spur von Schlaf. Die Temperatur war indessen im Laufe von 7 Stunden von 40.6° auf 37.3° am 13. Febr. früh gesunken und die Respiration auf 24 pro Minute gefallen. Die Kranke beruhigte sich langsam, war aber noch den ganzen Tag über etwas geistesabwesend. Abends 10 Uhr hatte die Temperatur wieder 40.9° erreicht, fiel aber dann in der Nacht spontan auf 37.2°; eine weitere Illustration der oben aufgestellten Behauptung, dass die Salicylsäure häufig noch einen zweiten Fieberabfall zur Folge habe. Wäre hier noch einmal salicylsaures Natron gegeben worden, so hätte Jedermann dieses Sinken um 3.7° auf die Arznei bezogen. Das Fieber hielt sich von jetzt an in mässigen Grenzen, und man stand von weiterer Medication ab. Die Diagnose wurde später durch die Section bestätigt.

Die in diesem Falle aufgetretenen Delirien hatte ich sofort auf Salicylsäure bezogen und günstig beurtheilt, weil ich 2 Tage vorher bei einer anderen Kranken denselben Symptomencomplex nach salicylsaurem Natron hatte günstig ablaufen sehen.

Beobachtung 5. W. E., 22 Jahre alt, an Lungenbrand leidend, zeigte seit einigen Tagen die Symptome frischer doppelseitiger Pleuritis. Abends wurden bei 40.4° 4.0 Natron salicylicum gegeben. Die dyspnoische und angegriffene Kranke brach kurze Zeit darauf, während das Fieber zur Norm abfiel, in die wildeste Fröhlichkeit aus, lachte, jubelte, sang, sah hübsche junge Männer, und geberdete sich überhaupt so geräuschvoll und störend, dass man sie nach einem besonderen Zimmer bringen musste. Erst nach 24 Stunden waren alle Zeichen dieser Störung verschwunden, das Fieber hatte 40° erreicht, und die Patientin erinnerte sich, wie sie sagte, dunkel an einen seltsamen Traum.

Eine spätere Wiederholung der Medication hatte dieselben Erscheinungen, aber in geringerem Grade, zur Folge.

Beobachtung 6, s. Curve Nr. IV. B., 27jähriger Mann, an subacuter Miliartuberculose leidend, zeigte ein deutlich remittirendes Fieber, das zwischen 38.5 und 40° schwankte. Den 16. Februar 1876 fiel das Fieber nach 5.0 Natr. salicyl. binnen 3 Stunden von 40° auf 37.2°, stieg in 4 Stunden bis 38.5° und fiel dann in weiteren 3 Stunden spontan auf 35.8. Abends 4 Uhr stand es wieder auf 39.6. Den 21. Februar erhielt der Kranke prophylactisch Morgens 7 Uhr bei 36.4° Temperatur 5 Gramm salicylsaures Natron. 8 Uhr 35°, 9 Uhr 34.4°, 10 Uhr 34.4°, 1 Uhr 34°; um Mitternacht wieder 39°; am anderen Morgen spontan 37.0; also auch hier wieder der secundäre Fieberabfall. Während der ganzen Dauer der abnorm niederen Temperatur befand sich der Kranke, der offenbar etwas schwer hörte, ausgezeichnet, er hatte auf einmal Appetit und zeigte eine sonderbare Fröhlichkeit, Alles kam ihm ungemein lächerlich vor und zuweilen wurde er in seiner Heiterkeit so lärmend, dass sich die Nachbarn über ihn beklagten. Dieser Zustand verlor sich langsam mit dem Wiederansteigen der Temperatur.

Bei Typhösen habe ich eine solche nervöse Störung nach Salicylsäure nie gesehen.

Andererseits verschwinden nach Salicylsäure nicht ganz selten Delirien gleichzeitig mit dem Fieber, hauptsächlich dann, wenn beide in ursächlichem Zusammenhange stehen, wie z. B. bei Typhen in der 3. Woche mit anhaltenden, hohen Temperaturen.

---

Die Frage, ob die Salicylsäure für manche Krankheiten ein wirkliches Heilmittel ist, ob sie ausser ihren symptomatischen Wirkungen auch noch der Krankheit als solcher ein Ziel zu setzen vermag, lässt sich nach unserem heutigen Wissen weder entschieden bejahen, noch verneinen. Doch ist man bereits im Stande, wenigstens das bestimmt behaupten zu dürfen, dass die merkwürdig raschen Heilerfolge bei Infectionskrankheiten, welche der Salicylsäure wie fast jedem mit grossem Eclat in die Welt tretenden Medicament zugeschrieben wurden, grossentheils auf Täuschung beruhten, und dass, vielleicht mit alleiniger Ausnahme der Polyarthritis rheumatica acuta, überhaupt keine constitutionelle Krankheit durch das in Rede stehende Mittel sicher abgekürzt wird.

Diphtherie. Gerade gegen diesen Schrecken des ärztlichen und namentlich des Laienpublicums sollte sich die Salicylsäure besonders nützlich erweisen, und viele Beobachter sahen die frappantesten Wirkungen schon nach Gurgeln mit Salicylwasser und anderen verdünnten Lösungen. Wer sicherer gehen wollte, der stäubte wohl auch Salicylsäurepulver auf die kranken

Stellen und verordnete das Medicament zugleich zum innerlichen Gebrauche. Offenbar schwebten den Leuten, welche diese Experimente machten, jene neueren Untersuchungen vor, nach welchen die Diphtherie eine Pilzkrankheit ist, bei der man, um Heilung zu erzielen, nur die niederen Organismen zu tödten brauchte. Und was konnte sich zu diesem Zwecke besser eignen als das neue Antisepticum, Antiparasiticum, der Pilztödter *κατ' ἐξοχήν*? Schade, dass es vielleicht ein Kampf gegen Windmühlen war. Man wandte das Mittel im nächsten zur Beobachtung kommenden Falle an, der Kranke genas — natürlich in Folge der Behandlung. Man wünschte den Erfolg zu sehen und man sah ihn.

Wer sich erinnert, wie leicht meist die Diphtherie bei Erwachsenen verläuft, wie selten selbst bei rein exspectativer Behandlung wirklich drohende Zufälle eintreten, wie wenig gefährlich eine solche Diphtherie für die Umgebung ist — in der Leipziger Klinik werden erwachsene Diphtheriker gar nicht abgesondert — der wird von vornherein etwas misstrauisch gegen die wunderbaren Erfolge der Salicylsäure gerade bei dieser Krankheit sein, wenn sie Erwachsene betreffen. Und auch bei der Diphtherie der Kinder ist es schwer zu sagen, ob ein Mittel wirksam ist oder nicht. Denn die Krankheit ist capriciös, es wechseln schwere und leichte Epidemien und innerhalb der einzelnen Epidemien schwere und leichte Fälle in bunter Reihenfolge.

In Leipzig haben wir von der Anwendung der Salicylsäure gegen Diphtherie als solche nicht den geringsten Nutzen gesehen, — ja selbst die antipyretische Wirkung ist dabei von untergeordneter Bedeutung, da ja die Krankheit in der Regel mit sehr mässigem Fieber verläuft. Der einzige erwachsene Kranke, den ich — durch die Schuld der Eltern, welche, um die Sehnsucht einer hysterischen Schwester zu stillen, den Patienten aus dem Krankenhaus abholten — an Glottislähmung durch Diphtherie sterben sah, hatte Salicylsäure innerlich und local, in Pulver und Lösung bekommen — ohne Erfolg.

Es ist gewiss keine undankbare Aufgabe, die sich A. Hiller gesetzt hat, dem grassirenden Bacterienschwindel ernstlich und mit wissenschaftlichen Gründen zu Leibe zu gehen, und dem auf diesem Nährboden üppig wuchernden Hypothesenwesen Einhalt zu thun. Waren wir doch in Gefahr, eine Epidemie von Salicylophagie zu erleben. Denn da ja die Krankheitskeime gespenstisch in der Atmosphäre umherspukten, so gab es kein

einfacheres Schutzmittel dagegen, als prophylactisch Salicylsäure zu nehmen.

Wie wenig in der That die Salicylsäure im Stande ist, prophylactisch zu wirken und den Ausbruch einer Krankheit zu verhindern, zeigt folgender Fall:

Beobachtung 7. J. G., 18 Jahre alt, leidet an Leberechinococcen, die auf die Gallenwege drücken. Starker Icterus. Bekam, zum Studium des Einflusses von Salicylsäure auf den Gallenfarbstoff im Urin, Acidum salicylicum purum, stündlich $^1/_2$ Gramm. Der Kranke hatte nun noch die Eigenthümlichkeit, dass er ca. alle 4 Wochen von einem Erysipel auf der linken Wange befallen wurde, das nach 3—4 Tagen von selbst heilte. Während der Salicylsäurebehandlung, nachdem der Patien 9 Gramm genommen hatte, stellte sich das Erysipel ein und die Temperatur stieg in ca. $2^1/_2$ Stunden auf 39.6°. Salicylsäure wurde weiter gegeben, musste aber, weil sich Gehirnerscheinungen zeigten, ausgesetzt werden. Das Erysipel war nach 3 Tagen verschwunden.

Ist ein Erysipel einmal ausgebrochen, so wirkt die Salicylsäure selbst in schweren Fällen vorzüglich auf das Fieber, aber der Erfolg ist gewöhnlich nur ein sehr kurzdauernder. Wenn also auch die Salicylsäure vor vielen anderen zum Theil recht heroischen Erysipelcuren wenigstens eine sichere Wirkung voraus hat, so ist sie doch nach unseren Erfahrungen ebenso wenig wie jene im Stande, dem Process Einhalt zu thun; die Affection nimmt ihren typischen Verlauf, und nur einzelne allerdings oft bedenkliche Symptome werden gemildert.

Eine ganz besonders häufige Verwendung hat die Salicylsäure beim Abdominaltyphus gefunden, und es ist ihre hauptsächliche Wirkung in dieser Krankheit, die antifebrile, bereits oben ausdrücklich besprochen. Wie sich die Dauer der Wirkung zu der bei kalten Bädern verhält, erläutert Curve Nr. V. Auch dass Delirien zuweilen unter der Salicylsäurebehandlung verschwinden, ist erwähnt worden. Dennoch wird im Allgemeinen dem kalten Bade mit Eiswasserübergiessung der Vorzug gegeben werden müssen in folgenden Fällen: 1) bei schweren Störungen des Nervensystems, Somnolenz, Krämpfen u. dgl. Gerade gegen diese Zustände ist die Kaltwasserwirkung so sicher erprobt, dass man nach den bisherigen Erfahrungen wohl verpflichtet ist, dabei nicht erst die Einflössung von Salicylsäurelösungen zu versuchen, sondern sofort zum Bade zu greifen. 2) Bei intensiven Bronchiten und drohender Hypostase in den Lungen; soweit die Schleimansammlung in den Luftwegen nur Folge des Mangels an normaler Empfindlichkeit ist, kann sie durch Salicylsäure beseitigt werden, wenn dieselbe den Kranken zum Bewusstsein und zu grösserer Lebhaftigkeit bringt. Aber dieselben tiefen und häufigen, Circulation und

Oxydation unterstützenden Athembewegungen, wie der Strahl kalten Wassers auf Nacken und Kopf, bringt die Salicylsäure doch nicht hervor, und man muss auch hier der belebenden Wirkung der Kälte den Vorrang einräumen.

Kürzt die Salicylsäure den Verlauf des Typhus ab? Einige Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, z. B. die Curve Nr. II, bei welcher durch eine einzige Dosis Salicylsäure der ganze Verlauf des Fiebers in merkwürdiger Weise alterirt wurde, und die ganze Krankheit sehr rasch verlief. Aehnlich verhält es sich mit dem Kranken, dessen Fieber auf Curve V dargestellt ist. Doch sind dies Ausnahmen, oder wenigstens möchte ich nicht wagen, aus den bisherigen Beobachtungen den Schluss zu ziehen, dass die Salicylsäure den Abdominaltyphus im Allgemeinen abkürzt.

Beim Wechselfieber ist die Salicylsäure nicht im Stande, das alte Specificum Chinin völlig zu ersetzen, weder als symptomatisches noch als radicales Heilmittel. Die Fieberanfälle werden nämlich durch Salicylsäure oder salicylsaures Natron entweder gar nicht oder doch nur auf kurze Zeit unterdrückt, und man ist meist, um definitive Heilung zu erzielen, genöthigt, nachträglich doch noch zum Chinin zu greifen.

Bei Pneumonie ist die Wirkung der Salicylsäure der des Chinin sehr ähnlich: Fieberabfall um mehrere Grade und Wiederansteigen der Temperatur nach 12—24 Stunden. In den ganz schweren, biliösen Pneumonien sind kalte Bäder vorzuziehen.

Bei keiner Krankheit aber hat die Salicylsäurebehandlung so viel Aufsehen erregt, als bei der Polyarthritis rheumatica acuta, und zwar scheint das Mittel hier nicht blos eine symptomatische, sondern eine wirklich specifische Wirksamkeit zu entfalten, ähnlich wie das Chinin beim Wechselfieber. Schon im Mai 1875 wurde in der Leipziger Klinik eine Saturation von 3.0 Acid. salicylicum mit Natron phosphoricum gegen Rheumarthritis angewandt und damit ein rascher Rückgang des Fiebers erzielt. Die Curve Nr. VI wurde damals in der Klinik besprochen und von mir auch in einer Sitzung der Leipziger medicinischen Gesellschaft erwähnt. Die in der darauffolgenden Zeit durch Darreichung von Salicylsänre in Verbindung mit saurem schwefelsaurem Kali — uns als rationellste Anwendungsweise empfohlen — erzielten Erfolge waren indessen so wenig glänzend, dass längere Zeit hindurch die Salicylsäure bei Polyarthritis wenig gebraucht wurde und erst nach der berühmten Publication Stricker's wieder aus-

gedehnter zur Verwendung kam. Die ersten von Stricker gegebenen Fälle waren zwar nicht streng beweisend, aber seine Behauptungen ergaben sich doch als im Wesentlichen richtig und unsere Beobachtungen zeigen in Uebereinstimmung mit den an vielen anderen Orten gemachten, dass der Einfluss der Salicylsäure und des salicylsauren Natron auf die Polyarthritis ein ganz ausserordentlich günstiger ist und sämmtliche andere Behandlungsweisen in den Hintergrund drängen wird. Wir haben zuerst die Salicylsäure genau nach Stricker's Vorschrift angewandt, später aber häufiger das Natronsalz gegeben, doch waren beim letzteren die Resultate etwas weniger günstig; ob durch Zufall, weiss ich nicht.

Die Temperatur geht durch diese Mittel, selbst wenn sie die bei Polyarthritis nicht ganz gewöhnliche Höhe von 40° erreicht hat, fast immer binnen 36 Stunden zur Norm herab, und was besonders wichtig ist, die Gelenkschmerzen bessern sich sehr bedeutend schon in derselben Zeit; indessen haben wir Rückfälle doch viel häufiger bemerkt, als Stricker angiebt, und zwar trotz wohl durchgeführter Nachcur; andererseits ist man zuweilen genöthigt, das Mittel aus andern Gründen auszusetzen, ehe man das gewünschte Ziel erreicht hat.

Ich habe schon erwähnt, dass in Russland Perforationen des Magens durch Salicylsäure beobachtet worden sein sollen; wir haben nie etwas Derartiges gesehen, dagegen verdient folgender Fall angeführt zu werden:

Beobachtung 8, s. Curve Nr. VII. E., 24 Jahre alt, wurde den 13. Febr. 1876 mit typhösen Symptomen aufgenommen, welche bis zum 15. Abends andauerten. In der Nacht vom 15. auf den 16. traten ganz unerwartet Gelenkschmerzen auf, und am 16. Abends waren nicht weniger als 29 Gelenke entzündet; fast alle waren geschwollen, geröthet, heiss und gegen Druck äusserst empfindlich. Temperatur 40.0°. Puls 96, schnellend, dicrot. Ordin.: Pulv. acid. salicyl. 0.5 stündlich. Die Wirkung war eclatant; das Fieber verschwand unter heftigem Schweiss im Laufe von 24 Stunden und auch die Gelenkschmerzen waren nach 36 Stunden wesentlich besser. Da traten nach dem 37. Pulver (d. h. nach 18.5 Gramm Acid. salicyl.) starke Delirien und eine Stunde später ein maniakalischer Anfall ein, wahrscheinlich veranlasst durch die Vorstellung, dass das dargebotene Glas Gift enthalte — Salicylsäure ausgesetzt. Nach einem halben Tage ist der Patient wieder ganz klar, schwitzt aber noch sehr viel; die Gelenkschmerzen hören nie ganz auf. Dieser Kranke bekam im Laufe der nächsten 5 Wochen 4 Exacerbationen des Gelenkleidens, auf welche Salicylsäure immer nur von sehr mässigem Einflusse war. In der Reconvalescenz schloss sich eine eitrige Parotitis an.

Ganz erfolglos hat sich uns die Salicylsäure und ihr Natronsalz in den Fällen von Gehirnrheumatismus oder Hyperpyrexie gezeigt (Curve Nr. VIII).

Beobachtung 9. Schw., kräftiger 53jähriger Mann, erkrankte den 23. October 1875 zum 4. Male an Polyarthritis rheumat. acuta und wurde den 6. Nov. mit mässiger Gelenkaffection in's Krankenhaus aufgenommen. Fieber 38—39°. Den 9. Nov. plötzlich unter rascher Besserung der Gelenkaffection Delirien und heftiges Fieber, um 1 Uhr Mittags 41°. Ordin.: Kaltes Bad mit Eiswasserübergiessung, Temperaturabfall auf 37.2°. Abends 39.2°. Den 10. Nov. früh 38.0°, Mittags 39.2°. Ordin.: Natr. salicyl. 3.0. Abends 7 Uhr 40.0°, Ordin.: Natr. salicyl. 6.0. 9 Uhr 39.6°, 12 Uhr Nachts 40.0. Den 11. Nov. früh 2 Uhr 39.7°, 4 Uhr 39.9°, 6 Uhr 39.6°, 9 Uhr 42.0°. Ordin.: Kaltes Bad, Abfall auf 38.4°. Pat. ist jetzt klar, hat wieder mehr Gelenkschmerzen. Abends 39.8°. Ordin.: Natr. salicyl. 6.0. Heftige Gelenkschmerzen. Der Kranke genas erst nach 2 Monaten vollständig.

Ganz analog erging es einem Kranken, Namens Weise, der am 10. Tage der Krankheit unter plötzlicher Temperatursteigerung auf 41.2° bewusstlos wurde und Krämpfe bekam. Salicylsaures Natron blieb ohne Erfolg; kalte Bäder erzielten sofort Besserung.

Ein dritter Kranker, der am 20. Tage der Krankheit mit starker Pericarditis und 40° Temperatur aufgenommen wurde, erhielt im Laufe von 12 Stunden 9 Gramm Natron salicylicum; trotzdem stieg die Temperatur auf 42.4° und der Kranke starb im Collaps.

Allerdings standen diese sämmtlichen Fälle in späteren Stadien der Krankheit, und es ist recht wohl möglich, dass sie, frühzeitig einer systematischen Behandlung mit Salicylsäure unterworfen, gar nicht ad extrema gekommen wären. Stricker selbst betont ja, dass die Wirkung der Salicylsäure in verschleppten Fällen unsicher sei. Jedenfalls aber ist es wichtig, sich angesichts solcher Fieberhöhen stets der vortrefflichen Wirkung der kalten Bäder zu erinnern und nicht erst durch Experimentiren mit Medicamenten kostbare Zeit zu verlieren.

Von anderen Krankheiten will ich nur kurz anführen, dass beim Puerperalfieber die Einwirkung auf die Temperatur fast immer rasch eintritt und ziemlich intensiv ist, dass aber die Affection als solche bei innerlicher Behandlung nicht günstiger verläuft als bei irgend einer anderen Curmethode.

Bei fiebernden Phthisikern wurde das salicylsaure Natron häufig angewandt und es zeigte sich das Fieber der Salicylsäure viel leichter zugänglich als dem Chinin; nach letzterem sind die Wärmeabfälle, wenn sie überhaupt eintreten, sehr mässig, während es durch Salicylsäure immerhin dann und wann gelingt, die Normaltemperatur zu erhalten, wo man sonst 40° erwarten müsste. Aber gerade bei dieser Affection ist die eine Nebenwirkung des Mittels sehr störend, der starke Schweiss, unter dem die ohnehin durch ihre Nachtschweisse genug gequälten Kranken schwer leiden. Ob dieser Schweiss ausbliebe, wenn Atropin mit Salicylsäure combinirt würde? Hat man bei Phthisis irgend eine besondere Indication, das Fieber energisch

zu bekämpfen, so empfiehlt sich zu diesem Zwecke die Salicylsäure immer noch mehr als die anderen Antifebrilia.

---

Alle diese Beobachtungen und Betrachtungen zusammengefasst ergeben, dass die Salicylsäure im Grossen und Ganzen vor allen anderen Antipyretica den Vorzug verdient, dass es aber besondere Verhältnisse giebt, in welchen sie im Stiche lässt, während andere Mittel Bedeutendes leisten. Kaltes Wasser und Chinin haben sich jedes bis jetzt ihre Domäne vorbehalten, auf der ihnen das neue Medicament nicht hat beikommen können; mit anderen Worten, die Salicylsäure ist zwar keine Panacee, aber eine Polyacee, und Kolbe hat sich um die neuere Medicin ein grosses Verdienst erworben durch die dringende Empfehlung dieses Heilmittels zu den Zwecken, denen es jetzt hauptsächlich dient.

Ausser der antipyretischen Wirkung kommen noch in Betracht die Vermehrung der Schweiss- und der Harnsecretion, welche unter Umständen in der Behandlung von Wassersuchten verwerthet werden kann, endlich die unangenehmen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Delirien, Manie, Erscheinungen, die meist ganz gefahrlos vorübergehen.

Ueber Thymol werde ich später Mittheilungen machen.

---

# III. Ueber die Niere beim Icterus.

Von

Dr. Paul Julius Möbius.

Hierzu Tafel IV.

So gross die Literatur über den Icterus ist und so viel Interesse man dem icterischen Harne zugewandt hat, so hat doch das Ausscheidungsorgan des letzteren, die icterische Niere, nicht die verdiente Berücksichtigung erfahren. Frerichs[1]) hat zuerst auf die Veränderungen der Niere beim Icterus aufmerksam gemacht, in mehreren Fällen den makroskopischen und mikroskopischen Befund wiedergegeben und in seinem Atlas abgebildet. Nach ihm finden sich in den Handbüchern der Pathologie theils ausführlichere[2]), theils kürzere Bemerkungen über denselben Gegenstand, welche sich zum Theil direct auf Frerichs' Werk beziehen. Meine hier gegebene Darstellung stützt sich auf eine Reihe von Versuchen an Thieren und eine, wenn auch nicht grosse Anzahl von Sectionsbefunden. Die betreffenden Untersuchungen habe ich in dem pathologischen Institute der Universität Leipzig unter Leitung des Herrn Prof. Dr. E. Wagner angestellt und bin durch seine gütige Unterweisung vielfach gefördert worden. Herr Geheimrath Prof. Dr. Wunderlich hat mir gestattet, einige Notizen aus den Krankengeschichten des Leipziger Krankenhauses zu verwerthen. Beiden Herren spreche ich meinen aufrichtigen Dank aus.

Was beim Icterus die Leber sündigt, das macht die Niere wieder gut. Ihr allein fällt die Ausscheidung des im Blute circulirenden Gallenfarbstoffes zu, denn die Ausscheidung durch die Schweissdrüsen und etwa durch die Milchdrüsen ist eine minimale und entbehrt jeder praktischen Bedeutung. Täglich werden grosse Mengen Farbstoff mit dem Harn entleert, vielleicht Monate lang besteht der Icterus. Welches Bild bietet nun die Niere, welche so lange, so ungewohnte Arbeit verrichtete?

1) Die Anmerkungen finden sich auf Seite 98 und 99.

Nehmen wir an, es habe ein mässiger Icterus einige Monate lang bestanden, so werden wir die Niere normal gross, von normaler Consistenz finden. Die Kapsel ist glatt, nicht verdickt, leicht abziehbar; durch sie hindurch scheint das gelbe Parenchym der Niere. Auf dem Hauptschnitte erscheint das Grössenverhältniss zwischen Mark und Rinde unverändert, das ganze Organ ist mässig blutreich, unsere Aufmerksamkeit wird aber vor allem durch die eigenthümliche Färbung in Anspruch genommen. Die Rinde zeigt eine ziemlich gleichmässige, diffuse, gelbe Farbe, die ich am ehesten mit der des Senfes vergleichen möchte; hier ist sie etwas heller, dort ist sie mehr grünlich. Die Pyramiden aber sind streifig dunkelgrün, die Färbung wird von der Basis her intensiver, ist am stärksten im mittleren Drittel und wird gegen die Spitze zu wieder schwächer. Hat der Icterus nur kurze Zeit, einige Wochen, bestanden, so ändert sich der Befund dahin ab, dass die Färbung der Rinde etwas weniger intensiv ist, die Pyramiden aber um vieles geringer gefärbt sind, mattgelb und nur im mittleren Drittel mit grünlichem Anfluge. Ist der Gallenabfluss vollständig verhindert gewesen und hat der Icterus sehr lange bestanden, so ist die Rinde dunkel ockergelb, einzelne Partieen sind olivengrün, die grüne Färbung der Pyramiden ist sehr stark und zwischen den grünen Streifen treten schwarze auf. Der makroskopische Befund stimmt bei den einzelnen Fällen sehr überein, mannigfaltiger ist der mikroskopische. Streicht man mit dem Messer über die Schnittfläche des frischen Organs und bringt einen Theil des Abgestrichenen unter das Mikroskop, so sieht man hellglänzende, grellgelbe Körnchen von verschiedener Grösse, theils frei, theils in Epithelzellen eingeschlossen; letztere trifft man theils wohlerhalten, theils in geringerem oder höherem Grade verfettet. Ist der Icterus stark gewesen, so finden sich wohl auch kleine gelbe Cylinder. Indess, genauere Einsicht in die Verhältnisse gewährt uns erst ein Präparat, das dem erhärteten Organe [3]) entnommen ist.

Das Bild, welches sich uns nun präsentirt, ist wesentlich verschieden nach Stärke und Dauer des Icterus. In niederen Graden, wo ein mässiger Icterus wenige Wochen bestanden hat, ist die Textur der Niere kaum verändert, hie und da fehlen einige Epithelien, einige sind bröcklig zerfallen und in anderen sieht man Fetttröpfchen. Die Farbstoffinfiltration verhält sich folgendermassen. Die Glomeruli sind gänzlich frei davon, nirgends ist an ihnen ein gelbes Körnchen zu entdecken. Dies ist ein constanter Befund in leichten wie in

schweren Fällen und scheint mir von Bedeutung zu sein. Ebenso findet man nie im interstitiellen Gewebe Farbstoffpartikelchen, die Harncanälchen allein beherbergen dieselben. In dem oben angenommenen Falle sehen wir nun in den Epithelien der gewundenen Harncanälchen und noch mehr in den der schleifenförmigen, zahlreiche grellgelbe, scharfumschriebene Körnchen, die bald eben sichtbar sind, bald dem Kern an Grösse gleichen. Hier sind nur 1 — 2 in der Zelle, dort ist die ganze Zelle dicht erfüllt von ihnen. Meist liegen sie in der Nähe des Kerns. Hauptsächlich scheinen die weiteren, aufsteigenden Schenkel der schleifenförmigen Canälchen betroffen zu sein. Zuweilen sieht man im Lumen der Canälchen Farbstoffkörner aufgehäuft, die ganz kurze gelbe Cylinder formiren, doch ist in diesem Falle das Lumen meist frei. Die Abflussröhren sind hier ganz unverändert.

Nehmen wir nun an, der Icterus habe einige Monate lang bestanden, so zeigt die Niere weit stärkere Veränderungen als vorhin. Die fettige Degeneration allerdings ist kaum stärker, die Ablagerung von Gallenfarbstoff aber ist um vieles massenhafter. Zunächst sieht man jetzt die innere Schicht der Nierenkapsel goldgelb gefärbt, was ich aus einer Anfüllung der dort bekanntlich reichlichen Lymphgefässe mit Farbstoff erklären zu dürfen glaube. Die Glomeruli sind auch hier, wie schon bemerkt, vollkommen frei. Querschnitte der gewundenen Canälchen geben verschiedene Bilder; bald ist der ganze Zellenkranz von gesättigt goldgelber Farbe, öfter nur einige Zellen oder die Hälfte der Peripherie, bald sieht man im Lumen einen gelben Pfropf von körnig-bröckligem Gefüge, dem zuweilen eine halbmondförmige blassere, scheinbar frischere Schicht anliegt. Die Längsansicht ist eine entsprechende: pigmentirte Epithelien und stellenweise Ausfüllung der Canäle mit Pigmentmassen. Zu bemerken ist, dass bei den gefärbten, oder wohl besser infiltrirten Zellen der Kern fast immer gut von Hämatoxylin gefärbt zu erkennen ist und dass die Mehrzahl der Canälchen von den beschriebenen Veränderungen frei bleibt. Die Hauptmasse des Pigmentes findet sich in den schleifenförmigen Canälchen und den Abzugsröhren. In diesen tritt die Affection des Epithels zurück, die Ausfüllung des Lumens in den Vordergrund. In den schleifenförmigen Canälchen sieht man, wie gelbe cylindrische Massen dieselben auf längere Strecken

hin vollstopfen. Diese Gallenfarbstoffcylinder sind anfänglich von glänzender, hellgelber Farbe, später dagegen mehr gelbbraun mit einem grünlichen Anfluge. Sie sind vielfach zerklüftet, von sehr ungleicher Länge. Man sieht deutlich, wie sie aus einzelnen Körnern und Klumpen zusammengebacken sind, zahlreiche schwarze Punkte verrathen den porösen Bau und das Ganze macht den Eindruck einer spröden, bröckligen Masse. Neben ihnen sieht man als seltenes Vorkommniss hellgelbe, ganz glatte und gleichmässige Cylinder, dies sind gefärbte Exsudatcylinder, denn immer findet man mit ihnen zugleich zweifellose ungefärbte Exsudatcylinder (vgl. Anm. 9). Die Gallenfarbstoffcylinder füllen je nach ihrer Dicke das Lumen des Canals vollständig aus oder nicht, zuweilen sieht man sie deutlich den Canal ausdehnen, der vor und hinter der verstopften Stelle wieder enger wird. Auf dem Querschnitte kann man entweder gar keinen Epithelbelag erkennen oder das Gerinnsel wird von dem Kranze der plattgedrückten Zellen umgeben. — Die bisherige Beschreibung passt grösstentheils auch für die Abflussröhren. Zu bemerken ist noch, dass in diesen bei intensivem Icterus die Zerstörung des Epithels am grössten zu sein pflegt. In einem der von mir beobachteten Fälle war der grössere Theil der Abflussröhren von Pigmentmassen verstopft in grösserer oder kleinerer Ausdehnung. Nicht selten sah man Cylinder, die aus zwei dünnern Cylindern, wie sie in den schleifenförmigen Canälchen liegen, gebildet waren. Die nicht verstopften Röhren waren theils ziemlich unverändert, theils collabirt und von Epithel entblösst.

Je intensiver der Icterus war und je länger er dauerte, um so mehr Harncanälchen sind von der Pigmentinfiltration ergriffen, um so derber und dunkler sind die Pigmentmassen und um so mehr erstreckt sich der Process auf das Ende der Harncanälchen.

Der bisher geschilderte mikroskopische Befund zeigt, dass wir es beim Icterus mit einer echten Pigmentinfiltration der Niere zu thun haben. Die allgemeine Pigmentirung des Körpers beim Icterus beruht wesentlich auf einer Pigmentimbibition, nicht Infiltration, der im Blute gelöste Gallenfarbstoff durchdringt die Gewebe, eine körnige Ausscheidung findet, wenigstens in der Mehrzahl der leichtern Fälle und selbstverständlich abgesehen von der Leber und ihren Anhängen, nicht statt. Ich glaube, dass diese Pigmentimbibition auch in der Niere nicht fehlt und dass sie den haupt-

sächlichen Theil des makroskopischen Befundes bedingt. Mikroskopisch jedoch, wo wir es mit ganz dünnen Schichten zu thun haben, macht sie sich nicht bemerklich.[4])

Die von Frerichs und mir beschriebenen Fälle sind sämmtlich solche, bei denen Resorptionsicterus bestand. Ob auch bei den Formen des Icterus, wo ein Hinderniss des Gallenabflusses nicht oder nicht sicher nachgewiesen werden kann, die Pigmentinfiltration der Niere sich findet, muss vor der Hand dahingestellt bleiben. In einem Falle von acuter Phosphorvergiftung hatte ich Gelegenheit, die Niere zu untersuchen. Das Individuum war am 2. Tage nach der Aufnahme des Giftes gestorben und es bestand deutlicher allgemeiner Icterus. In der Niere war keine Spur von Pigment. Es kann jedoch dieser Fall bei der kurzen Dauer des Icterus kaum etwas beweisen. In einem Falle von acuter gelber Leberatrophie, über den mir nähere Notizen fehlen, war die Niere ebenfalls frei von Pigment. Von einem Falle von Pyämie, wo ein leichter Icterus bestand, ist das Gleiche zu sagen.

Das mikroskopische Bild der icterischen Niere ist so charakteristisch, dass man es schwerlich jemals verkennen wird. Nur in zwei Fällen wäre eine Verwechselung möglich. Nämlich mit Nieren, die während des Lebens häufigen Hyperämieen mit kleinen Extravasaten ausgesetzt waren; auch manche senile Nieren enthalten zuweilen eine grosse Menge von Pigment, dessen Körner nach Form und Farbe ganz mit dem Gallenpigment übereinstimmen. Dieses Pigment (Hämatoidin) liegt jedoch stets im interstitiellen Gewebe, wo sich Gallenpigment nie findet. Sodann bekommt man dann und wann bei älteren hämorrhagischen Infarcten Bilder zu sehen, die sich mikroskopisch kaum vom Icterus unterscheiden lassen. Indessen giebt hier das makroskopische Verhalten die sichere Entscheidung.

Zwei wichtige Fragen sind noch zu beantworten, nämlich 1) die nach dem Verhältniss der parenchymatösen Degeneration zur Pigmentinfiltration, und 2) die nach dem Vorgange der Pigmentausscheidung.

Was die erste dieser Fragen angeht, so fällt die Antwort deshalb schwer, weil die Leute an einfachem Icterus nicht zu sterben pflegen, sondern an Krankheiten, z. B. Carcinom, bei denen man ohnehin eine gewisse Degeneration des Nierenepithels vorzufinden gewohnt ist. So sind denn sowohl die Fälle von Frerichs als die meinigen solche, bei denen man auch ohne Icterus die Degeneration des Nierenepithels begreif-

lich finden würde. Dazu kommt, dass die Pigmentinfiltration von anderen Zellen gut, ohne wesentliche Functionsbeeinträchtigung ertragen wird.[5]) Nichtsdestoweniger bin ich der Meinung, dass der Icterus als solcher zur parenchymatösen Degeneration der Niere führt. Denn 1) findet man bei einfachem Icterus im Harn nicht selten Eiweiss, Exsudatcylinder und pigmentinfiltrirte Nierenepithelien (vgl. Anmerkung 9); 2) zeigt sich bei meinen Versuchen, wo der Icterus der Niere durch Injection von Galle künstlich hervorgerufen wurde, ebenfalls die Degeneration des Epithels (s. unten); 3) handelt es sich beim Icterus nicht nur um eine Pigmentinfiltration, sondern es werden auch die anderen Bestandtheile der Galle, wenigstens zum Theil durch die Nieren ausgeschieden, wie denn bei jedem Resorptionsicterus geringe Mengen von Gallensäuren im Harne nachgewiesen werden können. Es könnte sehr wohl die Meinung aufgestellt werden, dass die Gallensäuren, deren deletärer Einfluss auf den Organismus hinlänglich bekannt ist,[6]) an der fettigen Degeneration und dem Zerfall der Epithelien Schuld seien, indess mag dies vor der Hand dahingestellt bleiben. Theilweise kommt die Zerstörung des Epithels sicher auf mechanische Weise zu Stande; ich denke hierbei namentlich an die im Gegensatz zu anderen Formen parenchymatöser Degeneration auffallend starke Zerstörung in den Abflussröhren, welche in den intensiveren Fällen sich zeigt. Es ist kaum anders denkbar, als dass so harte und unebene Körper, wie die Gallenfarbstoffcylinder sind, beim Passiren der Abflussröhren das weiche, zarte Epithel schädigen. Dass durch den Pigmentniederschlag selbst die Zelle getödtet werden sollte, ist nicht anzunehmen, da die Präcipitation ein Act ihrer Lebensthätigkeit ist. — Was die Function der Niere angeht, so ist dieselbe bei mässigen Graden des Icterus bekanntlich nicht beeinträchtigt, die Diurese ist sogar oft vermehrt. Bei hohen Graden aber kann letztere sehr bedeutend verringert werden, was sich aus der Verstopfung zahlreicher Abflussröhren leicht erklärt und auch durch die Beobachtung festgestellt wurde (vgl. Beobacht. Nr. I und Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, I, p. 107 ff.). Da auch nach sehr intensivem und langdauerndem Icterus die Gesundheit vollkommen wiederhergestellt werden kann und die Niere nach wie vor normal functionirt, ist nicht zu bezweifeln, dass die degenerirten Epithelien entfernt werden und der Verlust durch Neubildung ersetzt wird.

Wenden wir uns zu der zweiten der obenberührten Fragen, der nach dem Wie? der Ausscheidung des Gallen-

farbstoffes. Das Blut der Nierenarterie enthält den Gallenfarbstoff in gelöster Form und in den Harncanälchen finden wir ihn, feste Körner und Klumpen darstellend, wieder, wie geht das zu? Zunächst steht fest, dass die Kapsel des Glomerulus in allen Fällen, sowohl bei den Sectionsbefunden als bei den Experimenten, frei von Pigmentkörnern ist, dass daher der Glomerulus mit der Farbstoffausscheidung nichts zu thun habe. Bekanntlich lehrt die geltende, zuerst von Ludwig aufgestellte Theorie, dass im Glomerulus, wo das Blut unter sehr starkem Drucke steht, eine reichliche Transsudation stattfinde, dass aber auf dem langen Wege durch die Harncanälchen ein Theil des Transsudirten sich in's Blut zurückbegebe, wodurch der Harn die nöthige Eindickung erfahre. Man könnte sich nun vorstellen, dass beim Icterus der gelöste Gallenfarbstoff mit durch den Glomerulus ausgeschwitzt werde, dass aber bei der folgenden Eindickung ein Theil desselben körnig ausfalle und liegen bleibe. Allein diese Auffassung erklärt nicht, wie das Pigment in die Epithelzellen kommt, und ihr widerspricht die Analogie, d. h. die Art und Weise, wie andere körnige Stoffe durch die Nieren ausgeschieden werden. Ja es existirt ein physiologisches Paradigma der Gallenfarbstoffausscheidung, nämlich die Ausscheidung der Harnsäure beim Embryo und Neugeborenen: hier wird die körnige Masse durch die Epithelien der gewundenen Harncanälchen ausgeschieden.[7]) Ferner, wenn man Säugethieren indigoschwefelsaures Natron in die Blutgefässe injicirt, so wird der Farbstoff nicht durch die Glomeruli, sondern durch die gewundenen Harncanälchen und den erweiterten Theil der Henle'schen Schleifen ausgeschieden.[8]) „Es ist darnach nicht unwahrscheinlich, dass die Epithelzellen auch bei der Ausscheidung anderer Substanzen, sei es, dass sie normal im Blute vorkommen, sei es, dass sie vorübergehend in dasselbe gebracht worden sind, eine wesentliche, aber bis jetzt räthselhafte Rolle spielen" (Brücke).

Nach alledem glaube ich annehmen zu müssen, dass das Gallenpigment von den Epithelien der gewundenen Harncanälchen und den Anfangstheilen der schleifenförmigen Canälchen aus dem Blute ausgeschieden und in körniger Form niedergeschlagen wird. Das Agens muss in unbekannten Eigenschaften der Zelle gesucht werden. Dass einer der Harnbestandtheile dabei thätig sei, ist nicht wahrscheinlich, da sich in einer Mischung von Harn und Galle selbst nach längerem Stehen keine Concremente bilden. Zu der dargelegten Auffassung stimmt denn auch die Beobachtung auf das Beste, wie sich

aus dem oben Mitgetheilten und der Beschreibung der einzelnen Fälle ergiebt. Ist nun das Pigment in den Zellen präcipitirt, so wird es, da diese keine Hülle besitzen, in das Lumen des Canals ausgestossen. Durch den Druck des nachrückenden Secretes werden die einzelnen Körner zusammengeballt und in die schleifenförmigen Canälchen getrieben. Hier und in den Abflussröhren bilden sie grössere Cylinder und bleiben, wenigstens in jenen engen und mehrfach gebogenen Röhrchen, längere Zeit liegen, bis sie durch die Vis a tergo in kleineren oder grösseren Stücken in das Nierenbecken und schliesslich nach Aussen entleert werden. Auf diese Weise wird ein wenn auch kleiner Theil des Gallenfarbstoffes in fester Form aus dem Körper ausgeführt. Ich habe, seitdem ich auf diesen Umstand aufmerksam geworden bin, jeden mir vorkommenden icterischen Harn mikroskopisch untersucht und habe, wenn der Icterus einigermassen intensiv war, nie die grellgelben Bröckel des Gallenpigmentes vermisst. Grössere cylindrische Stücke sind mir nie zu Gesicht gekommen. Da man fast in jedem Tropfen einige Körner trifft, dürfte die täglich entleerte Menge nicht ganz gering sein. Während das im Harn gelöste Gallenpigment durch Chloroform leicht extrahirt wird, lösen sich die Körner nicht darin auf, ebensowenig wie man Schnitte der Niere durch Chloroform von ihrem Pigmente befreien kann.

Wieviel Zeit vergehen muss, bis die Niere nach Beendigung der Gallenstauung von ihrem Pigmente befreit ist, vermag ich nicht anzugeben, doch scheint der ganze Process rasch abzulaufen (vgl. Beobacht. I). Vom Eintritt der Gallenstauung bis zum ersten Erscheinen von festem Pigment in der Niere mögen 3—4 Tage vergehen.

---

## Experimentelles.

Um die Veränderungen der Niere bei dem durch Gallenresorption entstandenen Icterus zu studiren, habe ich Versuche an Fröschen angestellt. Es wurde den Thieren täglich die Menge von Galle, welche sich in der Gallenblase eines Frosches findet, verdünnt durch das 2—3fache Volumen einer $^3/_4$ $^0/_0$ Kochsalzlösung in die Lymphsäcke gebracht. Sie ertrugen diese Injectionen sehr gut, während die, denen menschliche Galle eingespritzt worden war, rasch zu Grunde gingen. Jedoch bildete sich mit der Zeit eine adhäsive Entzündung in den Lymphsäcken aus, welche die Fortsetzung der Injectionen über eine gewisse Grenze hinaus unthunlich machte.

Schon nach 3—4 Tagen zeigten sich deutliche Veränderungen in den Nieren. Dieselben wurden in Alkohol gehärtet, die Schnitte mit Hämatoxylin gefärbt und durch Nelkenöl aufgehellt. Während die Glomeruli nicht gelb gefärbt und von normaler Beschaffenheit waren, zeigten die Epithelien der der Oberfläche näheren, stark gewundenen Canälchen zum Theil eine hellgelbe Färbung, welche durch eine Infiltration mit kleinen Farbstoffkörnchen verursacht wurde. Zugleich machte sich stellenweise ein Zerfall der Epithelien bemerklich. Selten waren gröbere Farbstoffkörner und sehr selten kurze, gelbe, körnige Cylinder, welche das Lumen der Canälchen erfüllen.

Wurden die Injectionen fortgesetzt, so wurde die Pigmentinfiltration und Ausscheidung stärker. Ein am 12. Tage getödteter Frosch, der etwa 10 Injectionen bekommen hatte, bot folgenden Befund. Die Glomeruli waren von Farbstoff frei. Die Epithelien der Niere waren in der oben beschriebenen Weise gefärbt, doch erstreckte sich die Färbung über eine weit grössere Zahl von Canälchen und war intensiver, mehr gelbbraun. Sowohl in den Zellen als im Lumen fanden sich zahlreiche, kleinere und grössere Farbstoffconcremente. Hier erfüllte ein freier gelblicher Detritus das Lumen, dort kleine, gelbe Cylinder. Doch sind letztere auch in diesem Falle selten.

Im Uebrigen bieten die einzelnen Fälle wenig Abweichungen dar. Zu bemerken ist noch, dass zuweilen ein Theil der Glomeruli gelb gefärbt ist. Doch ist dieses Gelb etwas anders als das des Gallenpigments und es ist dies immer mit einer sehr starken natürlichen Injection der Gefässe zugleich da, sodass ich diese Färbung durch die Annahme, dass in den Gefässschlingen die rothen Blutkörperchen zurückgehalten worden seien, erklären zu dürfen glaube.

---

## Krankengeschichten.

Beobachtung Nr. I.

Gr., 17½ Jahr alt, Weberlehrling. Am 4. Febr. 1876 in's Hospital aufgenommen.

Patient ist seit 6 Jahren krank. Ostern 1875 bemerkte er, dass seine Haut und seine Augen gelb wurden. Seitdem hat sich der Icterus nicht wieder verloren. Zunehmende Mattigkeit und Abmagerung. Bei der Aufnahme zeigt sich allgemeiner starker Icterus und eine aus mehreren Hervorragungen bestehende Geschwulst in der rechten Seite des Leibes. Diagnose: mehrfache Echinococcensäcke der Leber. In der Krankengeschichte finden sich nur spärliche Angaben über die Urinsecretion. Im März 1876 machte Pat. ein Erysipel durch; während

desselben, am 2. März 1876, betrug die 24stündige Harnmenge 2000 Ccm., specifisches Gewicht 1006,5; am 4. März 2800 Ccm., specifisches Gewicht 1009,0. Am 20. Mai acquirirt Pat. eine fieberhafte Bronchitis, zu der sich pneumonische Infiltration gesellt; er klagt über heftige Schmerzen in der Gegend des Tumors. Am 25. Mai ist der Harn schwarzgrün, enthält etwas Eiweiss. Der Icterus nimmt zu. Am 29. Mai Incontinentia urinae. Am 30. Mai starke Schmerzen in der linken Nierengegend. Am 31. Mai keinen Harn gelassen, starke Schmerzen, Blase wenig gefüllt. Am 1. Juni etwas Harn gelassen, eiweisshaltig. Am 2. Juni wird die Laparotomie gemacht: der am deutlichsten fluctuirende Sack wird eröffnet, entleert und an die Bauchwand angenäht, von ihm aus wird ein zweiter Sack punktirt. Am Abend des 2. Juni werden durch den Katheter ca. 250,0 Ccm. dunklen Harns entleert. Am 3. Juni desgl. 250,0 Ccm. Abends wird der Urin spontan entleert, desgleichen am 4. Juni; ein fester schwarzer Stuhl erfolgt. Am 5. Juni wird der Urin in reichlicher Menge spontan entleert. Der Kranke collabirt, verfällt in Delirien und stirbt am 6. Juni früh.

Section am 7. Juni 1876.

Die Leiche ist stark icterisch, der Befund in der Leber und Lunge entspricht der während des Lebens gemachten Diagnose. Das die Niere umgebende Bindegewebe ist hochgelb. Diese selbst ist normal gross, von normaler Consistenz. Die Kapsel ist glatt, glänzend, leicht abziehbar, nicht verdickt. Die Stellulae Verheynii treten nicht hervor. Hier und da grünliche Stellen von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der eines derben Stecknadelkopfes. An einigen Partieen vom Umfange einer Pyramide zahlreiche dunkelblaue Tüpfelchen. Auf dem Hauptschnitte zeigt die Niere eine mässige Blutfülle, die Glomeruli sind makroskopisch nicht deutlich zu erkennen. Die Rindensubstanz zeigt eine ziemlich gleichmässige Färbung gleich dem Senfe, einzelne Partieen sind mehr gelbgrün. Die Markstrahlen erscheinen verwischt. Die Pyramiden sind von mittlerer Blutfülle und zeigen eine dunkelgrüne streifige Färbung, die von der Peripherie nach der Spitze zu stärker wird. An der freien Spitze der Pyramiden ist jedoch die Farbe mehr strohgelb, metallisch glänzend. Durch Druck auf die Pyramiden wird eine bräunliche, schwachtrübe Flüssigkeit entleert. Einige Pyramiden sind weit dunkler gefärbt als die übrigen: zwischen den dunkelgrünen Streifen sieht man einzelne schwarze. Die diese Pyramiden umgebende Rindensubstanz ist blutreicher und ihr entsprechen auf der Kapsel die obenerwähnten Gruppen von blauen Punkten. Die Nierenkelche und das Fett des Nierenbeckens sind stark gelb gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen, durch Abkratzen gewonnenen Präparates zeigt die Epithelien der Binde stark körnig infiltrirt, seltner Fetttröpfchen in den Zellen. Hier und da Zellen, die mit gelben Farbstoffmolekülen erfüllt sind, sehr wenig gröbere Farbstoffconcremente. Die Glomeruli sind zum Theil gelb, doch blutgelb. Bei den Epithelien der Marksubstanz ist häufiger fettige Degeneration, seltner gelbe Färbung der Zellen zu bemerken; man sieht zwischen denselben zahlreiche, goldgelbe, schwarzpunktirte Concremente, zum Theil in cylindrischer Gestalt.

Mikroskopische Untersuchung der in Alkohol gehärteten Niere. (Vgl. Anmerkung 3.)

Die Kapsel der Niere ist sehr stark goldgelb gefärbt und sticht bei den blau gefärbten Präparaten scharf gegen das angrenzende Parenchym ab. Ihre äusseren Schichten, die in das lockere Bindegewebe der Um-

gebung übergehen, sind nicht gefärbt. Die Glomeruli sind durchaus von Pigment frei. Auch die weitaus grösste Zahl der gewundenen Canälchen zeigt keinen gelben Farbstoff. Hier und da sind einige oder auch nur eine Zelle gelb gefärbt mit blauem Kern oder man sieht im Körper der Zelle einzelne grellgelbe Körnchen, ähnlich den Fetttröpfchen bei fettiger Infiltration. Sehr selten begegnet man hier einem das Lumen des Canals auf kurze Strecken ausfüllenden Farbstoffcylinder. Schon in den Markstrahlen der Rinde, häufiger im Marke selbst sieht man die schleifenförmigen Canälchen auf längere Strecken hin von Pigment erfüllt, jedoch die Mehrzahl auch dieser Canälchen ist, wie sich besonders an Querschnitten durch die Papille zeigt, leer. Umgekehrt ist das Verhältniss bei den geraden Harncanälchen. Dieselben sind zum grössten Theile von Farbstoffmassen vollgestopft, und zwar ist die Strecke ihres Verlaufes, welche dem mittleren Drittel der Pyramide entspricht, am stärksten betroffen. Auf Querschnitten zeigen die einzelnen Röhren ein verschiedenes Verhalten. Entweder, und dies ist der häufigste Fall, ist das Lumen von der gelben bröckligen Masse vollkommen ausgefüllt und man kann keinen Epithelbelag erkennen, oder das Gerinnsel wird von dem Kranze der plattgedrückten Epithelzellen umgeben, oder das Lumen ist leer, das Rohr collabirt, die Epithelien fehlen theilweise oder sind mit Farbstoff infiltrirt. Seltene Vorkommnisse sind helle Exsudatcylinder, oder hellgelbe Cylinder, die durch ihr homogenes Aussehen und ihre glatten Begrenzungen sich als gefärbte Exsudatcylinder kundgeben, oder abgelöste, gelbgefärbte Epithelschläuche, die in weiteren Röhren mit wohlerhaltenem Epithel liegen. Schliesslich bemerkt man zwar nicht durchgängig, aber hier und da fettige Degeneration der Epithelien.

Dass in diesem Falle die gewundenen und schleifenförmigen Canälchen so wenig betroffen sind, dürfte daher rühren, dass 4 Tage vor dem Tode das Hinderniss des Gallenabflusses aus der Leber weggeräumt wurde, das in der Niere abgelagerte Pigment also weiter vorrücken konnte, ohne dass neuer Nachschub erfolgte.

Beobachtung Nr. II.

B., Johann, 58 Jahr alt, Schuhmacher aus Volkmarsdorf. Aufgenommen Anfang Mai 1876.

Pat. giebt an, seit $^3/_4$ Jahren krank zu sein. Er ist in einem sehr kachektischen Zustande und zeigt in der Lebergegend einen höckrigen Tumor. Am 24. Mai macht sich zuerst deutlicher Icterus bemerkbar. Tod am 13. Juni.

Section am 14. Juni 1876.

Hochgradiger Marasmus. Mässiger allgemeiner Icterus. Primäres Carcinom der Leber, das die Gallengänge theilweise comprimirt.

Die Nieren sind nicht vergrössert, von normaler Consistenz. Die Kapsel ist nicht verdickt, mässig leicht abziehbar. Stellulae Verheynii nicht sichtbar. Das Bindegewebe um die Niere stark icterisch gefärbt: grüngelb. Auf dem Hauptschnitte zeigt sich Folgendes. Das Grössenverhältniss zwischen Rinde und Mark ist normal, die Füllung der Gefässe gering, die Glomeruli sind nicht deutlich zu erkennen, die Pyramiden fast anämisch. Die Farbe der Rinde ist ein schmutziges Gelb, hier und da mit grünem Anfluge, überall ziemlich gleichmässig in beiden Nieren. Die Pyramiden sind weit schwächer gefärbt, die meisten nur mattgelb, einige grüngelb, in letzteren zeigt das mittlere Drittel die deutlichste grüne Färbung. Aus den Papillen lässt sich eine trübe,

braungelbe Flüssigkeit auspressen. Die Nierenkelche sind fast gar nicht gefärbt, während das Fettgewebe des Nierenbeckens durch tiefgoldgelbe Färbung gegen das weit schwächer gefärbte Nierengewebe absticht.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates zeigt allgemeine fettige Degeneration der Epithelien. Die Glomeruli sind nicht gefärbt. Sowohl in der Rinde als im Marke sind zahlreiche Zellen mit kleineren und grösseren grellgelben Farbstoffkörnern infiltrirt. Keine Farbstoffcylinder.

Mikroskopische Untersuchung der in Alkohol gehärteten Niere. Die innere Schicht der Kapsel ist gelb gefärbt. Die Glomeruli normal, nicht gefärbt. An den Epithelien der Rinde macht sich durch die stark verminderte Imbibitionsfähigkeit dem Hämatoxylin gegenüber und durch den theilweisen Zerfall eine ausgebreitete Degeneration bemerklich. Ziemlich selten sieht man die Zellen der gewundenen Canälchen mit Farbstoffkörnern infiltrirt, fast nie finden sich durchgängig gelbe Zellen, Farbstoffcylinder fehlen hier ganz. Dagegen sind in den schleifenförmigen Canälchen sehr zahlreiche Zellen, in vielen derselben sämmtliche Zellen, mit hellgelben kleineren und grösseren Körnern infiltrirt und stellenweise, obwohl selten, ist das Lumen durch kurze Farbstoffcylinder erfüllt. Es scheint, als ob hauptsächlich die aufsteigenden weiteren Partieen der Schleifen betroffen wären. Die Abflussröhren sind, von einer theilweisen Degeneration der Epithelien abgesehen, nicht verändert. Viele, nicht gelbe, Exsudatcylinder sind zu sehen.

Beobachtung Nr. III.

M., 23jähriger Mann, Bäcker, aufgenommen am 17. Juni 1875.

Pat. leidet an den Beschwerden eines Herzfehlerkranken, die Diagnose wird auf Insufficienz der Aortenklappen gestellt. Die Sclera und die äussere Haut sind leicht gelblich gefärbt. Die Lebergegend ist auf Druck schmerzhaft, die Leberdämpfung reicht 4 Finger breit unter den Thoraxrand. In 24 Stunden werden 1200 Ccm. röthlichen Harnes entleert. Am 21. September wird bemerkt, dass die Schwellung der Leber und der Icterus zugenommen habe. Am 26. September hat der Icterus sich sehr gesteigert. Am 10. October ist der Icterus noch in gleicher Stärke vorhanden, an diesem Tage stirbt Pat. mit den höchsten Athembeschwerden.

Section am 11. October 1876.

Allgemeiner Icterus. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, relative Insufficienz der Aorten- und Mitralklappen. Hochgradige Stauungsleber. Ueber die Nieren bemerkt der Sectionsbericht: Beide Nieren etwas vergrössert, sehr fest, stark icterisch, Kapsel leicht abziehbar.

Das Präparat der in Müller'scher Lösung erhärteten Niere wurde von mir untersucht und bot folgenden Befund unter dem Mikroskop. Die Kapsel der Niere ist in ihrer Structur unverändert, sie zeigt zwei Schichten, eine äussere ungefärbte und eine innere von goldgelber Farbe. Das interstitielle Bindegewebe ist normal, weder vermehrt, noch icterisch gefärbt. Die Kapseln der Glomeruli zeigen nur ganz vereinzelt eine schwach gelbliche Färbung, nie sieht man in ihnen Concremente von Gallenfarbstoff. Das Epithel der gewundenen Harncanälchen ist theilweise fettig infiltrirt, an einzelnen Stellen zerfallen, fehlt aber nie ganz. Im Lumen der Canälchen hier und da farblose Cylinder. Was die auffallendste Veränderung, die Anhäufung von Gallenfarbstoff angeht, so bieten Querschnitte durch die Rindensubstanz folgendes Bild. Am

seltensten sind alle Zellen in der Peripherie eines querdurchschnittenen Canälchens von gesättigt gelber Färbung, öfter nur zwei oder drei Zellen, gewöhnlich die Hälfte oder ein Drittel des Zellenkranzes. Die Kerne der betreffenden Zellen sind von Hämatoxylin gut gefärbt und deutlich zu erkennen. Im Lumen sieht man einen goldgelben Pfropf von körnig-bröckligem Gefüge, der dasselbe meist nicht vollkommen ausfüllt. Zuweilen liegt ihm eine halbmondförmige, blassere, scheinbar frischere Schicht an. Die beschriebenen Veränderungen finden sich jedoch nur an einem Theile der gewundenen Canälchen (und zwar so, dass entweder die Zellen gefärbt sind, oder das Lumen ausgefüllt ist, selten beides zugleich), während die Mehrzahl derselben jeder Pigmentirung entbehrt. Die Längsansicht der gewundenen Canälchen ist eine dem Querschnitt entsprechende, einzelne pigmentirte Epithelien und stellenweise Ausfüllung der Canäle mit Pigmentmassen. Die Hauptmenge des abgeschiedenen Pigmentes findet sich in den schleifenförmigen Canälchen; nur sieht man hier seltener eine auf die Zellen beschränkte Pigmentirung, während oft auch ansehnliche Strecken des Lumen mit den körnigen, hier und da zerklüfteten Massen angefüllt sind. Zuweilen sieht man deutlich die Gallenfarbstoffcylinder den Canal ausdehnen, der vor und hinter der verstopften Stelle wieder enger wird. Auch die farblosen Cylinder fehlen hier nicht, sind aber selten. In den weiten Abzugsröhren ist die Degeneration des Epithels am stärksten, die Pigmentirung am geringsten. Gefärbte Zellen sieht man nahezu nie, das Lumen ausfüllende Cylinder sehr selten, öfter einzelne cylindrische Stücke von der Stärke der schleifenförmigen Canälchen. — Die beschriebenen Veränderungen sind nicht gleichförmig über die ganze Niere ausgebreitet, sondern einzelne Partieen sind stärker betroffen als andere.

Beobachtung Nr. IV.

Gr., Alwin, 32 Jahr, Markthelfer aus Leipzig. Aufgenommen am 12. Juli 1876.

Pat. ist seit Ostern d. J. stärker erkrankt mit Mattigkeit, Athmungs- und Verdauungsbeschwerden. Vor ca. 5 Wochen bemerkte er zum ersten Male eine gelbe Färbung der Sclera und äusseren Haut. Dieselbe soll nach 3 Wochen verschwunden sein. Bei der Aufnahme ist nur ein ganz geringer Icterus bemerklich. Am 19. Juli hat der Icterus etwas zugenommen, der Stuhl ist entfärbt. Pat. klagt über Schmerzen in der Lebergegend. Am 26. Juli ist der Icterus im Gleichen; der Urin ist dunkelrothbraun, enthält etwas Eiweiss. Am 31. Juli hat der Icterus wieder zugenommen, der Harn enthält reichlich Gallenfarbstoff. Anfang August steigern sich die Athembeschwerden zu einem sehr hohen Grade, reichlicher blutiger Auswurf wird entleert. Unter diesen Erscheinungen tritt am 7. August der Tod ein.

Section am 8. August 1876.

Allgemeiner, mässiger Icterus. Anasarka, Hydrothorax, Ascites. Grosses, schlaffes, verfettetes Herz. Zahlreiche hämorrhagische Infarcte der Lungen. Kleine, atrophische, etwas granulirte Leber. Ein Hinderniss des Gallenabflusses ist nicht nachzuweisen.

Beide Nieren sind sehr gross (12:7 Cm.), von normaler Lage, gelapptem Bau, fester Consistenz. Die Kapsel ist nicht verdickt, glatt, mässig leicht und ohne Substanzverlust abziehbar. Auf der rechten Niere ein linsengrosser, etwas vertiefter, gelblicher Fleck, der von einem dunkelrothen Hofe umgeben ist. Auf beiden Nieren kleinere, vertiefte, blaurothe Stellen. Die Niere ist schwer zu durchschneiden; auf dem

Hauptschnitte zeigt sich folgendes Bild. Das Grössenverhältniss der Rinde zu dem Marke ist normal. Die Rinde zeigt einen eigenthümlichen, wachsähnlichen, spiegelnden Glanz. Sie ist etwas streifig, nicht blutreich, die Glomeruli sind nicht zu erkennen. Der Infarct der rechten Niere ist auf dem Schnitte keilförmig, etwa 6 Mm. hereinreichend, die zahlreichen kleineren Infarcte beider Nieren bilden entsprechende kleinere Keile. Die Farbe der Binde ist ein senfähnliches Gelb. An zwei Stellen, etwa der Basis einer Pyramide entsprechend, eine deutlich grüne Färbung. Die Pyramiden sind ausserordentlich blutreich, dunkelroth streifig, es ist keine Spur von gelber oder grüner Farbe zu erkennen. Drückt man aber das Blut weg, so erscheinen die Pyramiden grünlichstreifig. Aus den Papillen entleert sich auf Druck ein trüber, grünlichgelber Saft. Die Nierenkelche sind mattgelb gefärbt, das Fettgewebe des Nierenbeckens grüngelb.

Mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates.

Bei Anwendung der Speckreaction (Leonhardische Tinte) zeigt sich eine amyloide Degeneration der Capillaren und kleinsten Arterien, die Glomeruli und Membranae propriae sind frei. Die Epithelien sind im Zustande trüber Schwellung und beginnender fettiger Degeneration. Theils in ihnen, theils frei sieht man grössere und kleinere gelbe Farbstoffkörner, doch sind dieselben keineswegs zahlreich. Gallenfarbstoffcylinder kommen nicht zu Gesicht.

Mikroskopische Untersuchung der in Alkohol gehärteten Niere. Die Nierenkapsel zeigt zwei Schichten, eine äussere ungefärbte, und eine innere, breite, intensiv goldgelb gefärbte, innerhalb deren hier und da körnige, gelbe Concremente zu erkennen sind. Die Kapseln der Glomeruli enthalten keinen Farbstoff, sind aber grösstentheils mit einer formlosen Masse erfüllt, welche sich durch ein zartes Fasernetz als Fibrin kundgiebt und zahlreiche Blutkörperchen enthält. Aehnliche Massen füllen zum Theil die grösseren Gefässe aus. Im Uebrigen macht sich überall eine starke natürliche Injection der Gefässe bemerklich. Da und dort haben kleine Hämorrhagien in das interstitielle Gewebe und die Harncanälchen stattgefunden. Einzelne Arterien sind deutlich speckig entartet, d. h. ihre Wand ist verdickt, zu einer homogenen glänzenden Masse verwandelt. Das Epithel der gewundenen Canälchen ist degenerirt, was sich theils durch verminderte Imbibition mit Hämatoxylin, theils durch Zerfall der Zellen zu Detritus bemerklich macht. Die Pigmentinfiltration ist sehr mässig. Nur hier und da sieht man die kleinen hellgelben Körnchen im Innern der Zellen, selten im Lumen, noch seltner bilden sie grössere, zusammengebackene Bröckel. Eigentliche Gallenfarbstoffcylinder fehlen ganz. Auch in den schleifenförmigen Canälchen finden sich solche nicht; doch ist hier das Pigment etwas reichlicher, auf ziemliche Strecken enthält zuweilen Zelle neben Zelle je 2—3 Körnchen. Die Abflussröhren sind von der Pigmentinfiltration ganz verschont.

Beobachtung Nr. 5.

56jähriger Mann. Primäres Carcinom des Pankreaskopfes. Völliger Verschluss des Duodenalendes des Ductus choledochus. Secundäre Leberkrebse und Gallengangsabscesse. — Hochgradiger, seit drei Monaten bestehender Icterus.

Das Präparat stammt aus dem Dresdner Krankenhause und kam durch die Güte des Herrn Medicinalrath Dr. Birch-Hirschfeld in meine Hände.

Die Nieren sind von mittlerer Grösse, gelapptem Bau, normaler Consistenz. Die Kapsel ist etwas getrübt und verdickt, schwerer als gewöhnlich abzuziehen. Stellulae Verheynii nicht sichtbar. Auf dem Hauptschnitte zeigt die Rinde eine geringe Blutfülle, die Glomeruli sind nicht zu erkennen, auch die Pyramiden sind etwas anämisch. Das Grössenverhältniss der Rinde zum Mark ist normal. Die Farbe der Rinde ist ein schmutziges Ockergelb mit einem grünlichen Anfluge; stellenweise, meist der Basis einer Pyramide entsprechend, ist die Farbe fast dunkelgrün. Die Pyramiden haben meist dieselbe Farbe wie die Rinde, da, wo die Rinde grün ist, sind jene dunkelgrün streifig, im mittleren Drittel ist die Färbung am intensivsten. Die Spitze der Pyramiden ist braungelb. Durch Druck auf dieselben entleert sich eine trübe bräunliche Flüssigkeit. Die Nierenkelche sind mattgelb, das Fett des Nierenbeckens dunkel goldgelb.

Mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates.

An der Rinde entnommenen Präparaten bemerkt man fettige Degeneration der Epithelien mittleren Grades. Zahlreiche grellgelbe Farbstoffkörner liegen theils in den Zellen, die sie vollständig oder unvollständig erfüllen, theils frei. Kurze cylindrische Farbstoffconcremente. Im Marke ist die Degeneration geringer, das Pigment massenhafter. Dasselbe findet sich in derselben Weise wie in der Rinde, bildet aber auch grössere Klumpen und Schollen von mehr bräunlich-gelber Farbe.

Mikroskopische Untersuchung des gehärteten Präparates.

Die Nierenkapsel zeigt hier, wenigstens an den meisten Stellen, nicht die beschriebene Scheidung in eine äussere ungefärbte und eine innere pigmentirte Schicht, sondern entbehrt alles Pigments. Auch das interstitielle Gewebe enthält keinen Gallenfarbstoff. Die Kapseln der Glomeruli verhalten sich ebenso. Die Harncanälchen der Rinde zeigen einen ausgebreiteten Zerfall des Epithels, hier und da sieht man farblose Exsudatcylinder. In vielen gewundenen Canälchen erscheinen in dem Protoplasma der Epithelien die oft beschriebenen gelben Körner des Gallenpigmentes, auf eine Zelle kommen etwa 2—6, der Kern bleibt deutlich erkennbar und nimmt kein Pigment auf. Selten sieht man Zellen, die ganz und gar von Pigment erfüllt sind. Im Lumen findet man dieselben Körner wieder, meist liegen sie lose neben einander mit Zellendetritus vermischt, seltener formiren sie kurze compacte Cylinder, deren Rand hellgelb, deren Mitte bräunlich erscheint. Auch gelb gefärbte Exsudatcylinder kommen vor. Ferner trifft man in der Nierenrinde eine Anzahl kugliger Hohlräume, die meist einen Glomerulus an Grösse etwas übertreffen. Dieselben sind mit einem glatten Epithel ausgekleidet und enthalten einen Ballen von gelbbraunem bis schwärzlichem Pigment. Selten sieht man ähnliche, meist kleinere Hohlräume, die mit einer keinen Gallenfarbstoff enthaltenden Masse erfüllt sind. Dieselbe imprägnirt sich mit Hämatoxylin besonders intensiv und besitzt ein gallertiges Aussehen. Offenbar haben wir es in beiden Fällen mit ectasirten Harncanälchen zu thun, kleinen Cysten, die dort mit Gallenfarbstoff, hier mit Colloid (?) erfüllt sind. Aehnlich wie die gewundenen Canälchen verhalten sich die schleifenförmigen. Während aber dort die Pigmentinfiltration ziemlich spärlich ist, im Ganzen nur wenig Canälchen ergriffen sind, findet sich hier das Pigment massenhaft. Auch hier findet sich dasselbe meist in Gestalt einzelner Körner, die von den Epithelien beherbergt werden. Ein solches Canälchen gleicht bei schwacher Vergrösserung zwei parallelen, von gelben Punkten gebildeten Linien. Oft ist das Lumen auf längere Strecken hin von lose neben einander liegen-

den Körnern erfüllt. Die Abflussröhren dagegen erscheinen nahezu normal. Dies wird begreiflich, wenn wir bedenken, dass ihre Zellen sich an der Pigmentausscheidung so gut wie gar nicht betheiligen, eine mechanische Verstopfung des Lumens aber wegen des Mangels an compacten Gallenfarbstoffcylindern in diesem Falle ausbleiben muss.

## Anmerkungen.

1) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, 1858, I. p. 107 giebt eine allgemeine Schilderung der Veränderungen der Niere bei hochgradigem Icterus. Danach beginnt die Pigmentirung an den Epithelien der Malpighischen Körper, wird stärker in den gewundenen Harncanälchen. Hier sind die Zellen, besonders die Kerne, tief braun tingirt. „Die Zellen selbst erscheinen theils blutroth, theils grün, theils braun gefärbt.“ Am stärksten ist die Pigmentirung in den geraden Tubulis, kohlschwarze Massen verstopfen deren Lichtung. Dieselbe Schilderung kehrt wörtlich in der Beschreibung des Falles Nr. VI wieder und auf diesen beziehen sich auch die Abbildungen des Atlas. — Eine zweite genaue Beschreibung findet sich bei Fall Nr. VIII. Bei vier weiteren Fällen werden nur kurze Notizen über die Niere gegeben.

Inwieweit ich den Angaben F.'s widersprechen muss, ergiebt sich aus dem Texte.

2) Klebs, Handbuch der pathol. Anat. 1868—70, 3. Lief. p. 626, giebt eine Schilderung des „Bilirubininfarcts“ der Neugeborenen: die Spitze der Papille werde von dicht stehenden gelbrothen Streifen durchsetzt, welche aus einer theils körnigen, theils krystallisirten Ausfüllungsmasse der Harncanälchen bestehen. Dieser Infarct unterscheide sich von der Hämorrhagie durch chemische Differenzen, durch die Verbreitung über alle Papillen und durch die Anwesenheit des allgemeinen Icterus.

3) Stücke der icterischen Nieren wurden theils in Alcohol, theils in Müller'scher Lösung erhärtet. Beide Wege führten zu demselben Resultate. Bei der weiteren Behandlung der Schnitte erwies sich mir in diesem Falle als zweckmässigste Methode die schwache Färbung mit Hämatoxylin und nachheriges Einlegen in Glycerin oder Canadabalsam. So wurde alles Detail sehr deutlich und der gelbe Farbstoff hob sich scharf gegen das blaue Parenchym ab.

4) Die im Texte ausgesprochene Ansicht scheint dadurch unterstützt zu werden, dass der Alcohol, in welchem die Nieren gehärtet wurden, nach kurzer Zeit eine deutlich gelbe Farbe annahm. Das Aussehen der Niere wurde dem einer normalen Niere ähnlich. Der imbibirte Farbstoff also wird durch Alcohol extrahirt.

5) Vgl. Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre, 1875. §§. 59, 60.

6) v. Dusch (Unters. u. Exper. etc. 1854) zeigte zuerst den schädlichen Einfluss der Injection von Galle und von Cholalsäure in's Blut, und fand gleich Hünefeldt, dass diese Substanzen die Blutkörperchen auflösen. Röhrig und Huppert (Arch. d. Heilk. 1863, IV, p. 385) wiesen zuerst nach, dass die lange bekannte Pulsverlangsamung Icterischer Folge der Gallensäuren sei. Traube (Berl. klin. Woch. 1864, Nr. 9, 15) wies die directe Schwächung des Herzmuskels, die Verminderung des

Blutdruckes im Aortensystem und den Einfluss auf die Respiration, J. Ranke (Arch. f. Anat., Phys. etc. 1864, p. 320) den auf die ganze quergestreifte Muskulatur und auf die Ganglienapparate nach. Vgl. Uhle-Wagner, Handb. d. allg. Path. 1874, p. 699.

7) Brücke, Vorles. üb. Physiologie I, p. 401. 1875. Im Harnepithel der Schnecke sieht man viele, zum Theil grosse Kugeln aus Harnsäure und harnsauren Salzen, diese werden ausgestossen und bilden den Hauptheil des breiigen Harns. Die Zellen gehen dabei, da sie nackt sind, nicht zu Grunde. Ganz ähnlich ist der Vorgang in den Nieren der Schlangen und Vögel, doch findet man hier kleinere Körnchen. Ebenso beim menschlichen Embryo.

8) Heidenhain, Arch. f. mikr. Anat., Bd. 10, p. 36. Das gleiche Resultat erhielten Frey und Ewetzky (Frey, Handb. d. Histologie, 1874, p. 553). Hier wird weiter mitgetheilt, dass nach Bowman's Ansicht die Glomeruli vorzugsweise das Wasser absondern und die Drüsenzellen der Harncanälchen die aus dem Blute entnommenen festen Harnbestandtheile enthalten, welche das vorbeiströmende Harnwasser auswäscht.

9) Nothnagel hat neuerdings (Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XII, p. 326) einen kleinen Aufsatz „über Harncylinder beim Icterus" veröffentlicht. Nach ihm erscheinen bei jedem intensiven Icterus Cylinder im Harn, wenn nämlich der Harn zugleich Gallensäuren enthält. Die Cylinder sind meist hyalin, „besetzt mit kleinen, glänzenden, gelbgefärbten Körnchen (Fett?)", auf ihnen eine oder mehrere grell gelbgefärbte Epithelien. Selten sieht man fibrinöse gelbe Cylinder. In der Minderzahl der Fälle war Eiweiss im Harn, es stand meist im umgekehrten Verhältniss zu der Menge der Cylinder.

Ich habe die beschriebenen Cylinder fast nie im icterischen Harn gefunden, freilich habe ich mich gewöhnlich mit 1—2 Präparaten begnügt, während nach N. man oft 4—6 Präparate machen muss, um Cylinder zu bekommen. — Von dem erwähnten Aufsatze abgesehen, scheint die Literatur fast ganz über das Vorkommen festen Gallenpigmentes im icterischen Harn zu schweigen.

---

## Beschreibung der Abbildungen.

Fig. 1. Schnitt durch die Rindensubstanz. Infiltration der Zellen und Bildung von Gallenfarbstoffcylindern.

Fig. 2. Schleifenförmige Canälchen mit Gallenfarbstoff erfüllt.

Fig. 3. Abflussröhre mit starkem Zerfall des Epithels und Brocken von Gallenfarbstoff.

Fig. 1—3, vgl. Beobachtung Nr. III.

Fig. 4. Längsschnitt durch die Papille, Erfüllung der Abflussröhren mit Gallenfarbstoff. Schwache Vergrösserung.

Fig. 5. Der entsprechende Querschnitt durch die Papille. Schwache Vergrösserung.

Fig. 6. Querschnitte von geraden Harncanälchen. I. Infiltration der Epithelien mit Pigment. II. Canälchen, dessen Epithel wohlerhalten ist, im Innern zwei Gallenfarbstoff-Cylinder. III. und IV. Canälchen, deren Epithel verloren gegangen ist, mit Gallenfarbstoffcylindern. V. Canälchen, dessen Epithel, mit Pigmentkörnern infiltrirt, abgelöst im

Lumen liegt. VI. Canälchen mit wohlerhaltenem Epithel, in Innerem ein gefärbter Schlauch von abgelösten Epithelien liegt.

Fig. 4—6, vgl. Beobachtung Nr. I.

Fig. 7. Nierenepithelien, frisch untersucht. Fettige Degene Gallenfarbstoffkörner im Protoplasma der Zellen.

I. Zusammenhängende Zellen von der hohen Kante ge II. Solche, von der Fläche gesehen. III. Ebensolche, von eine dern Orte. IV. — VI. Einzelne Zellen. VII. Eine Zelle, ganz mi ment infiltrirt.

Fig. 7, vgl. Beobachtung Nr. II.

Fig. 8. Schematische Uebersicht der Pigmentvertheilung.

---

## Berichtigung.

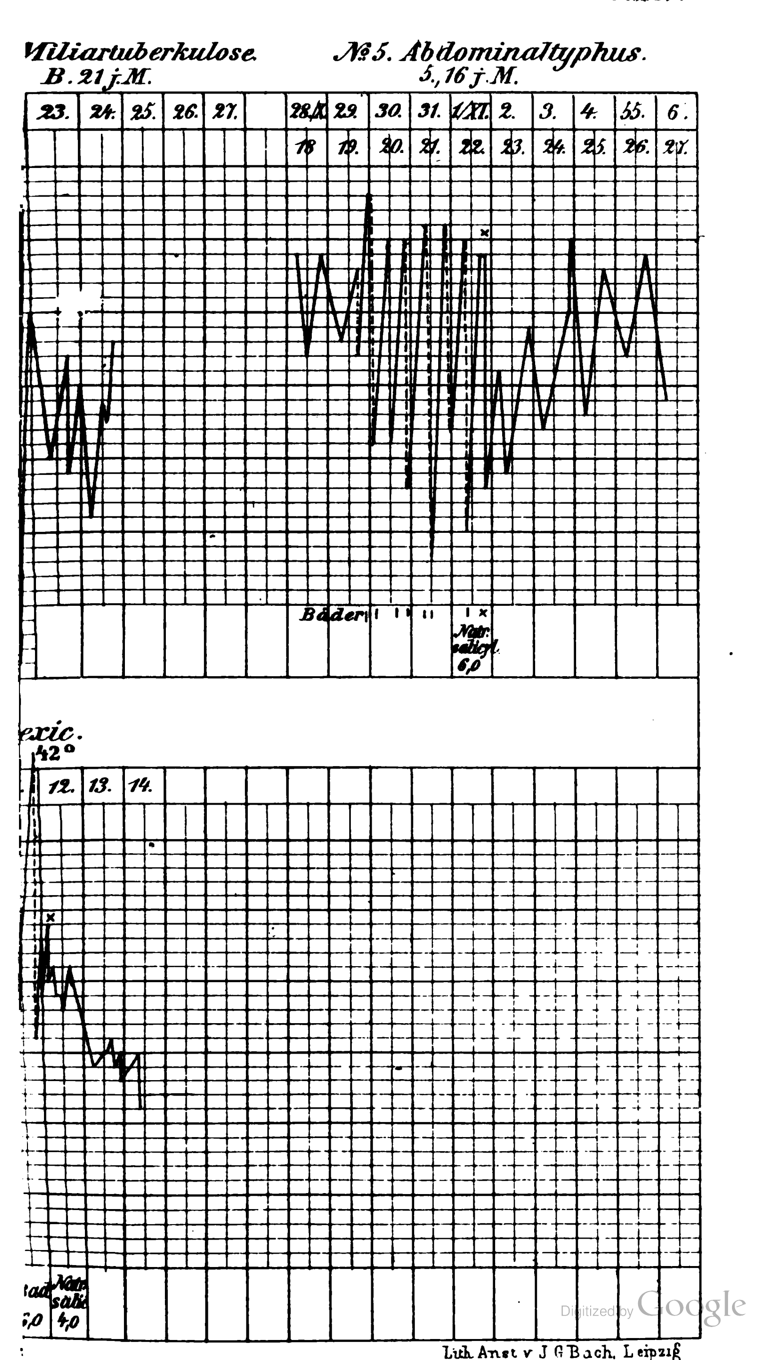
In dem Aufsatz von Dr. E. Wendt (Band XVII) „Ueber de fluss des intraabdominalen Druckes auf die Absonderungsgeschwind des Harnes“ sind folgende sinnentstellende Fehler stehen geblieben

S. 529 ist auf Z. 9 v. u. statt „von“ „zu“ zu setzen und sin
„ „ 8 u. 7 v. u. die Worte „abzuziehen . . . .
zu streichen.
„ 539 „ „ „ 8—11 v. o. für den Satz „Ein . . . . wurd
setzen: „Ein Gleiches gilt von der Aufnahme
850 CC. von Mittag ab, welche bei jeder Kö
länge bis 11 Uhr resorbirt sein musste.“
„ „ 2 v. u. statt „grösser“ „geringer“.
„ „ 1 v. u. statt „Sitzen“ „Knieellenbogenlage“
setzen, und

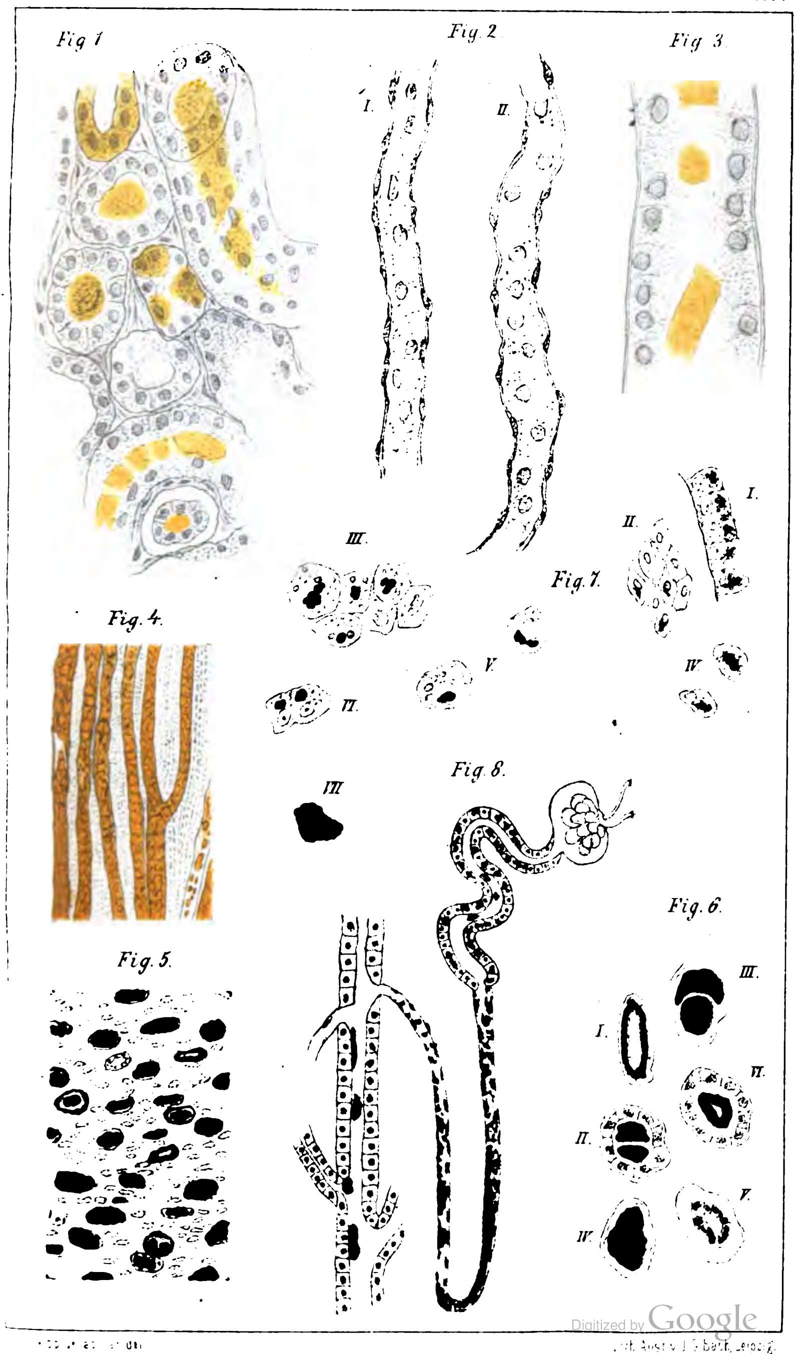
in der Anmerkung auf S. 539 sind die letzten $2^1/_2$ Zeilen zu streic

---

Leipzig, Walter Wigand's Buchdruckerei.




Lith. Anst. v J. G. Bach, Leipzig


Fig. 1
Fig. 2
I.
II.
Fig. 3
Fig. 4.
III.
Fig. 7.
I.
II.
V.
IV.
VI.
Fig. 8.
VII
Fig. 6.
Fig. 5.
III.
I.
VI.
II.
V.
IV.

# IV. Ueber „Systemerkrankungen" im Rückenmark.

Von

Dr. P. Flechsig.

(Hierzu Taf. VI. und VII.)

## Vorbemerkungen.

Die im vorliegenden Aufsatz vereinigten Reflexionen und Beobachtungen habe ich theilweise schon in meinem Werke „Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen, auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Untersuchungen dargestellt" — Leipzig, 1876. W. Engelmann — der Oeffentlichkeit übergeben. Der Zweck der folgenden Darstellung ist es, die in pathologischer Hinsicht wichtigen Ergebnisse meiner Studien, welche in genanntem Werke mehr zerstreut liegen und vielfach nur nebenbei Berücksichtigung finden konnten, übersichtlich und vollständiger zusammenzufassen. Indem ich hier im Wesentlichen für Leser zu schreiben glaube, welche mein Werk nicht kennen, halte ich es für nothwendig, auch einige anatomische Verhältnisse mit Ausführlichkeit zu behandeln. Ich sehe mich in der Lage, meinen früheren Ausführungen einige neue Daten anatomischen, pathologischen wie physiologischen Inhaltes beizufügen, unter welchen ich die von allen früheren abweichenden Anschauungen über den cerebralen Ursprung der als „Pyramidenbahnen" bezeichneten Faserstränge besonders hervorheben möchte (vergl. Fig. 1. Taf. VI. pv, ps—C).

Der Hauptgesichtspunkt, den ich in diesem Aufsatz verfolge, ist eine Classificirung der Rückenmarkserkrankungen auf anatomischer Grundlage. Man könnte in der Behandlungsweise dieser Frage einfach eine Nachahmung gewisser Abschnitte von Charcot's Leçons sur les maladies du système nerveux — Amyotrophies — rec. par Bourneville, Paris 1874, erblicken wollen. Ich verdanke allerdings, wie ich gern bekenne, der Lectüre dieser

Vorlesungen mannichfache Anregungen; indess bin ich weit entfernt, die Anschauungen Charcot's einfach zu reproduciren. Man wird bei näherer Prüfung, wie ich meine, unschwer erkennen, dass ich nicht nur in vielen Einzelheiten von Charcot abweiche, sondern überhaupt seine Angaben kritisch zu sichten versucht habe. Ich verfolge überdies wesentlich andere Tendenzen als der französische Kliniker, indem die Gesichtspunkte, welche derselbe ganz vorwiegend im Auge hat, bei mir zurücktreten. Ich suche, insbesondere mit Rücksicht auf meine eigenen entwickelungsgeschichtlich-anatomischen Studien das eigenthümlich gesetzmässige örtliche Auftreten gewisser Rückenmarkserkrankungen zu deuten, dessen Zusammenhang mit dem Bauplan dieses Organs darzulegen und im Anschluss hieran die betreffenden pathologischen Erfahrungen anatomisch und physiologisch zu verwerthen. Das klinische Bild und die histologischen Details der pathologischen Processe treten hiergegen in den Hintergrund und finden nur ganz nebenbei Berücksichtigung.

Indem ich versuche, einen präciseren Ausdruck zu finden für Ideen, welche einzelnen Pathologen schon seit einiger Zeit in etwas verschwommenen Umrissen vorschweben, sehe ich mich genöthigt, zunächst einige rein theoretische Erörterungen anzustellen. Insofern als dieselben eine unentbehrliche Grundlage für die nachfolgenden Deductionen darstellen, möchte ich die Aufmerksamkeit der Leser besonders auf sie hinlenken. Jedem, der sich eingehender mit dem Studium der nervösen Centralorgane beschäftigt, drängt sich das Bedürfniss auf, gewisse Grundbegriffe zu formuliren (wie dies z. B. auch in der unlängst erschienenen Arbeit von Schiefferdecker „über Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarkes“, Virchow's Archiv Bd. 67. Hft. 4, p. 542 flg. deutlich hervortritt). So landläufig Bezeichnungen wie „Fasersystem“, „Centrum“ u. s. w. sind, so unklar und verschwommen erscheint bei näherer Prüfung ihre eigentliche Bedeutung. Man kann bezweifeln, dass die Zeit bereits gekommen, wo wir befriedigende Definitionen derselben zu geben im Stande sind; man wird speciell auch die nachfolgend in dieser Hinsicht unternommenen Versuche für nicht besonders glücklich erachten können; um überhaupt vorläufig eine Basis für die Verständigung zu gewinnen, erschienen sie mir indess unumgänglich nothwendig.

Das pathologisch-anatomische Material zu den Untersuchungen, über welche ich hier wie in meinem oben genannten

Werke berichte, verdanke ich der Güte des Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. E. Wagner, welcher mir nicht nur in mehreren Fällen von Rückenmarkserkrankung das Organ complet zur Verfügung stellte, sondern auch die Verwerthung von Präparaten seiner reichhaltigen pathologisch-histologischen Sammlung gestattete. Es gereicht mir zur besonderen Genugthuung, ihm hierfür meinen Dank aussprechen zu können.

## I.

Die Gewebsmassen der cerebrospinalen Nervencentren gliedern sich, wie der Gesammtorganismus, in doppelter Weise. Es ist erstlich in den rein äusserlichen Gestaltungsverhältnissen eine Differenzirung angedeutet in eine Anzahl zwar nicht scharf von einander getrennter, aber dem blossen Auge sich unmittelbar als besondere Bildungen darstellender Abschnitte, welche, meist in der Längsrichtung an einander schliessend, als Gross-, Mittel- und Kleinhirn, Oblongata, Rückenmark, sowie unter zahlreichen anderen mehr oder weniger üblichen Bezeichnungen bekannt sind. So scharf ausgeprägt nun auch diese Oberflächengliederung vielfach ist, so ungerechtfertigt hat es sich erwiesen, in jedem einzelnen dieser Abschnitte ein allen anderen gegenüber in sich geschlossenes Gebiet von einheitlicher functioneller Bedeutung zu erblicken. Zwar sind, wie allbekannt, an das Grosshirn Verrichtungen geknüpft, welche z. B. das Rückenmark nicht auszuüben vermag, und Gleiches gilt vom Kleinhirn u. s. w. im Verhältniss zu den übrigen für das blosse Auge sich sondernden Segmenten. Indem wir jedoch das Rückenmark von der Oblongata, die Brückengegend vom Grosshirnschenkel u. a. m. unterscheiden, sind wir weit entfernt eine rationelle, auf die physiologische Gesammtbedeutung dieser Einzelstücke gegründete Eintheilung zu treffen. Denn wir betrachten hierbei Massen, welche zahlreiche mit den verschiedensten Functionen begabte Mechanismen in sich bergen, als in sich einheitliche Bildungen, und reissen vielfach Gleichwerthiges gewaltsam auseinander, indem wir Grenzlinien an Stellen ziehen, wo in Wirklichkeit natürliche Grenzen sich nicht finden. Diesem Umstand ist es auch zuzuschreiben, dass die minutiöseste Beschreibung der äusseren Formverhältnisse, so unentbehrlich sie sich für die Orientirung in diesem Formenlabyrinth erwies, zum Verständniss des inneren Mechanismus der nervösen Centralorgane nur in relativ beschränktem Maasse beigetragen hat. In letzterer Hinsicht können wir befriedigende Aufschlüsse nur erhoffen von dem

Studium der zweiten jener oben angedeuteten Gliederungen, derjenigen, welche ich im Gegensatze zur eben betrachteten äusseren architektonischen als innere systematische bezeichnen will, und deren Wesen aus Folgendem erhellen dürfte.

An die Centralorgane ist, wie bekannt, eine grosse Summe einfacher wie complicirterer Leistungen gebunden, welche man bei oberflächlicher Betrachtung auf zahlreiche differente Grundeigenschaften jener zurückzuführen geneigt sein könnte. Die Befähigung zu diesen mannichfachen Leistungen erlangen indess die Centralorgane, wie dies neuerdings besonders Wundt (Lehrbuch der physiologischen Psychologie) des Näheren ausgeführt hat, nicht durch die Begabung der an verschiedenen Orten vorhandenen nervösen Elementartheile mit qualitativ verschiedenen elementaren Fähigkeiten, sondern vornehmlich durch die mannichfaltige Gruppirung, durch die vielfältig wechselnde Verbindung der Elemente unter einander und mit den Endorganen der Peripherie. Wir haben z. B. nicht den geringsten Grund anzunehmen, dass die elementaren Vorgänge, welche die Leitung eines Willensimpulses darstellen, andere sind, als diejenigen, welche bei der Empfindungsleitung betheiligt sind oder diejenigen, welche eine Drüsensecretion einleiten. Die durch besondere Endeffecte sich unterscheidenden Leistungen erregter Nervenfasern oder Ganglienzellen erhalten ihren besonderen Charakter vielfach nur durch die besondere Einfügungsweise der betreffenden Elementartheile in den Gesammtmechanismus. Es erhellt schon hieraus ohne Weiteres, wie wichtig es ist, die Art der Einfügung für das einzelne Element festzustellen; es erhellt, dass erst wenn dies für alle Elemente gelungen, das Endziel anatomischer Erforschung der Centralorgane als erreicht zu betrachten ist.

Auf Grund ihrer besonderen Einfügungsweise ordnen sich nun die nervösen Bauelemente der Centralorgane in eine Anzahl natürlicher Gruppen, insofern als immer eine gewisse bald grössere bald kleinere Anzahl von Elementen (Ganglienzellen oder Nervenfasern) ein übereinstimmendes Verhalten zeigt. Wir müssen z. B. annehmen, dass die vorderen Wurzeln des Rückenmarkes zum Theil aus Fasern bestehen, welche sich in übereinstimmender Weise (z. B. v' und v'')[1]) einfügen zwischen quergestreifte Muskelfasern und Ganglienzellen der Vorderhörner des Markes (v, v), Zellen, welche ihrerseits wiederum

1) Die folgenden Buchstaben beziehen sich sämmtlich auf Fig. 1 Taf. VI.

in übereinstimmender[1]) Weise in Verbindung treten können mit Fasern, die zu unter sich gleichwerthigen Zellen des Grosshirns ziehen (pv, ps). Wir dürfen ferner z. B. annehmen, dass in den Sehnerven zahlreiche Fasern existiren, die in übereinstimmender Weise eingeschaltet sind zwischen gleichgeformte Endapparate der Retina und (mit Rücksicht auf ihre anderweiten Verbindungen) unter einander gleichwerthige Ganglienzellen des vorderen Vierhügelpaares u. s. w. Die angeführten Beispiele dürften hinreichen, um darzuthun, was ich unter Elementen verstehe, welche auf übereinstimmende Weise eingeschaltet sind in den Gesammtmechanismus. Es kommt hierbei also nicht lediglich die Verbindungsweise nach einer Richtung hin, z. B. bei den Sehnervenfasern lediglich der Endapparat in der Retina in Betracht, sondern die Endigungsweise nach allen Seiten hin. Ich will nun der Kürze halber alle eine derartige Uebereinstimmung zeigenden Elemente, welche überdies zu der nämlichen histologischen Kategorie gehören, als homolog[2]) bezeichnen. Es setzen sich darnach die Centralorgane zusammen aus einer noch zu bestimmenden Anzahl von Gruppen je einander homologer Elemente. Auch für diese Gruppen empfiehlt es sich, noch eine besondere kurze Bezeichnung zu wählen, sie mögen Elementarsysteme heissen. Ein jedes solches Elementarsystem umfasst demnach sämmtliche in den Centralorganen vorhandenen einander homologen Elemente irgend einer Art. Die Elementarsysteme zerfallen nun der Definition gemäss sofort in zwei grosse Klassen: sie bestehen entweder aus Nervenfasern (elementare Fasersysteme, z. B. die oben erwähnten Fasern der vorderen Wurzeln des Rückenmarkes und der gleichwerthigen Hirnnerven) oder aus Ganglienzellen (elementare Zellsysteme, z. B. die oben erwähnten Ganglienzellen der Vierhügel). Ich hebe noch besonders hervor, dass die peripheren Nerven, (welche ich hier schon insofern berücksichtigen muss, als ihre Wurzeln streckenweise in den Centralorganen verlaufen) nach dem Angeführten zum mindesten in so viele Elementarsysteme zerfallen, als es in morphologischer Hinsicht verschiedene Arten peripherer Endorgane derselben giebt. Die Zahl letzterer dürfte indess des-

1) Inwiefern eine vollkommene Uebereinstimmung verschiedener Zellen in dieser Hinsicht denkbar, darüber s. u.

2) Ich bin mir wohl bewusst, dass ich diesen Ausdruck hier in wesentlich anderem Sinne gebrauche, als es sonst in der Morphologie Brauch ist; ich hoffe indess, dass in Anbetracht des ganzen Zusammenhanges hierdurch zu Missverständnissen Anlass nicht gegeben werde.

halb nicht zur Bestimmung der Gesammtzahl ersterer hinreichen, weil auch die von gleichgeformten (gleichwerthigen) Endorganen kommenden Fasern innerhalb der Centralorgane sich noch verschieden verhalten können.

Eine besondere Erwähnung mögen in Hinblick auf später zu erörternde pathologische Processe solche elementare Fasersysteme finden, welche nach der einen Seite hin übereinstimmende Endorgane besitzen, hingegen differiren hinsichtlich ihrer Verbindungen am entgegengesetzten Ende. Als Beispiel kann wieder der Sehnerv dienen. Wir dürfen annehmen, dass Fasern desselben, die in der Retina an gleichgeformten Endorganen, z. B. Stäbchen, endigen, innerhalb der Centralorgane mit verschiedenwerthigen Ganglienzellen in Verbindung treten. Es scheint zum wenigsten, dass ein Theil der Fasern der Tractus optici mit Ganglienzellen der Vierhügel sich verbindet, welche durch die Schleifenschicht (x, Fig. 1) mit Apparaten der Oblongata in Verbindung treten, dass andere Fasern sich mit Zellen vereinigen, welche mit der Schleifenschicht nichts zu thun haben. Ebenso wahrscheinlich ist es, dass Faserbündel des Rückenmarkes, welche Zellen der Vorderhörner (die nach der Peripherie zu gleiche Verbindungen aufweisen) mit dem Grosshirn verbinden, hier an Zellen von sonst verschiedenartiger Bedeutung endigen. Ich will solche nach der einen Seite hin in gleich-, nach der andern in verschiedenwerthige Elemente einmündende Systeme der Kürze halber als convergente elementare Fasersysteme bezeichnen.

Ganglienzellen und Nervenfasern legen sich nun, wie weiter bekannt, in der Weise in der Längsrichtung aneinander, dass zusammenhängende Leitungen entstehen, welche

1. periphere Endorgane (sensorische, motorische etc.) mit der Grosshirnrinde verknüpfen (Empfindungsleitungen, Leitungen der Willensimpulse u. s. w.) (z. B. C-pv-v-v');

2. verschiedene Kategorien peripherer Endorgane (sensorische, Muskeln, Drüsen u. s. w.) unter einander verbinden unter Vermittlung einer grösseren oder geringeren Anzahl einfacher oder complicirterer Zwischenapparate (Ganglienzellen der grauen Substanz des Rückenmarkes, Vierhügel, Kleinhirn) (hw-vr-vr'' etc.).

Ich betrachte zunächst den einfachsten Fall. Es legen sich eine oder mehrere Zellen und Fasern abwechselnd so in der Längsrichtung aneinander, dass, wo immer wir diese Leitung betrachten, die Continuität hergestellt ist durch ein Element. Jede derartige Einzelleitung bezeichne ich als ein

primitives Leitungssystem oder als ein Leitungssystem erster Ordnung. Ein Beispiel bietet wiederum die Leitung C—v', vorausgesetzt, dass man jedes Glied — Ring oder Strich — als Repräsentanten einer Faser bez. einer Zelle betrachtet. An jedem solchen Leitungssystem erster Ordnung unterscheide ich die einzelnen sich an einander reihenden Elemente (Zellen, Fasern) als Zwischenglieder (z. B. C, C', v u. s. w.)

Keines dieser Zwischenglieder ist dem andern homolog, da ja jedes einzelne in besonderer Weise eingeschaltet ist. Homologe Elemente können in einem Leitungssystem erster Ordnung nur vorkommen, wenn wir letztere Bezeichnung auch für den Fall für anwendbar erklären, dass einzelne Zwischenglieder sich verdoppeln, z. B. an Stelle der Faser C' zwei auf gleiche Weise mit den Zellen C und v sich verbindende Fasern einschieben; eine Verdoppelung sämmtlicher Zwischenglieder würde zu einer Zerspaltung des einfachen Leitungssystems erster Ordnung in zwei führen.

Es ist nun zum mindesten höchst wahrscheinlich, dass immer eine grössere oder geringere Anzahl von primitiven Leitungssystemen genau demselben Schema folgt, dass dieselben also eine gleiche Zahl von Zwischengliedern besitzen, welche der Reihe nach einander homolog sind; d. h. wenn ich die einzelnen Zwischenglieder jedes der in Betracht kommenden Leitungssysteme von gleichsinnigen Endpunkten ausgehend numerire, so sind die mit gleicher Zahl bezeichneten Glieder einander homolog (gehören zu dem nämlichen Elementarsystem). Es sind also wahrscheinlich immer eine Anzahl primitiver Leitungssysteme im Ganzen betrachtet einander homolog. Ich bezeichne der Kürze halber den Inbegriff aller solchen homologen Leitungssysteme erster Ordnung als ein Leitungssystem zweiter Ordnung; jedes der letzteren muss nach dem Vorhergehenden aus mehreren elementaren Zell- und Fasersystemen bestehen, und man kann diese Leitungssysteme zweiter Ordnung auffassen als solche erster Ordnung, in welchen jedes einzelne Zwischenglied ersetzt ist durch ein ganzes Elementarsystem. Ein Beispiel für diese Leitungssysteme zweiter Ordnung bildet der Inbegriff aller der primitiven Leitungssysteme, welche dem Schema C—v' (v'') folgen, also alle Leitungssysteme erster Ordnung, welche auf gleiche Weise die Grosshirnrinde mit quergestreiften Muskeln verbinden, ferner die kürzeste Leitung zwischen peripheren Tastnerven-Endigungen und Grosshirnrinde etc. Der Begriff, welchen ich mit der Bezeichnung „Elementarsystem“ verbinde, bringt es mit sich, dass die Elemente eines solchen sämmtlich homologe Zwischenglieder eines Leitungssystems zweiter Ordnung bilden.

Die verschiedenen Leitungssysteme zweiter Ordnung, welche wir innerhalb der Centralorgane überhaupt unterscheiden können, stehen nun weiter mit Rücksicht auf den Endeffect ihres thätigen Zustandes (welcher nach dem früher Erwähnten abhängig ist von ihrer Einfügungsweise), theils in näherer theils in entfernterer Beziehung zu einander. Wir finden eine Anzahl, welche die verschiedenen Sinnesorgane mit den Organen des Bewusstseins verknüpfen, andere, welche die Willensorgane der Grosshirnrinde mit Muskeln verbinden u. s. w. Aus diesen besonderen Beziehungen zu verschiedenen grösseren Kategorien von peripheren oder centralen Endapparaten und hierdurch zu verschiedenen Kategorien von Leistungen ergiebt sich die Berechtigung, die Elemente der Centralorgane zusammenzufassen unter noch höhere Einheiten als von den Leitungssystemen zweiter Ordnung dargestellt werden. Man könnte diese Complexe von Systemen letzterer Art als Leitungssysteme dritter Ordnung oder Hauptsysteme bezeichnen. Ich begnüge mich damit, ihre Existenz anzudeuten, da ich für die Zwecke dieser Abhandlung einer näheren Definition derselben entrathen kann. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass wenn wir z. B. (neben anderen) ein sensorisches und motorisches Hauptsystem unterscheiden wollen, nach den vorhergehenden Deductionen das erstere allem Anscheine nach in eine weit grössere Anzahl von Leitungssys. 2. Ord. zerfällt als das letztere. Denn während unter den peripheren Endorganen der motorischen Nerven eine auf die Form dieser letzteren zu gründende weitere Scheidung nicht zu treffen, ist schon in der Vielheit der Sinnesorgane, in den mannichfachen Formen der percipirenden Elemente eine reiche Gliederung des sensorischen Hauptsystems ausgesprochen.

Die Annahmen, auf welche sich die vorstehenden Definitionen stützen, ruhen zweifellos auf thatsächlichen Grundlagen. Wir werden es nach dem derzeitigen Zustand unserer Vorstellungen über den Bau der Centralorgane kaum zweifelhaft finden, dass es überhaupt homologe Elemente in unserem Sinne giebt, dass Elementarsysteme, primitive Leitungssysteme, Leitungssysteme zweiter Ordnung u. s. w. in unserem Sinne überhaupt existiren. Zweifelhaft ist nur, ob die von mir versuchte Systematisirung zweckmässig und praktisch verwerthbar ist und zwar aus folgenden Gründen. Setzen wir den an sich schon unwahrscheinlichen Fall, dass es möglich sei, die Einfügungsweise jedes einzelnen Elementes festzustellen, so würde es sich noch fragen, ob sich sämmtliche Elemente in

jenen Rahmen bequem und übersichtlich einfügen, ob nicht auf Grund vielleicht geringfügiger Differenzen der Verbindungsweise functionell nahe verwandte Stücke auseinander gerissen werden, ob wir nicht, um jene Eintheilung praktisch durchzuführen, die Zahl der angegebenen „Systeme“ so gross annehmen müssen, dass der wirkliche Nutzen illusorisch ist, ob überhaupt also die nervösen Centralorgane in ihrer Gesammtheit sich einem derartigen Schematismus willig fügen. Ich möchte in dieser Hinsicht auf einige besonders naheliegende Bedenken hinweisen. Ein Theil der vorderen Wurzelfasern des Rückenmarkes endigt hier, wie bereits erwähnt, sicher an Ganglienzellen der grauen Vorderhörner. Viele dieser Zellen besitzen bekanntlich neben dem Axencylinderfortsatz, (welcher sich nach neueren Anschauungen, denen ich zustimme, auch wohl verdoppeln kann,) in welchen die betreffende Wurzelfaser übergeht, eine grosse Anzahl verzweigter, in feinste Nervenfäserchen sich auflösender Ausläufer. Diese letzteren greifen ein in ein ungemein verwickeltes Netzwerk feiner Nervenfasern, welches insbesondere die graue Substanz des Markes durchsetzt. Es ist nun in hohem Grade wahrscheinlich, dass hinsichtlich der Zahl dieser feinsten Ausläufer Zellen, welche hinsichtlich ihrer Einfügungsweise sonst im Wesentlichen übereinstimmen, unter einander vielfach differiren können; mit der Zahl der Ausläufer, die wir übrigens vor der Hand überhaupt noch nicht mit Sicherheit feststellen können, wächst natürlich die Zahl der Leitungen, in welche die Zelle eingeschaltet ist, und es würde somit zweifelhaft erscheinen können, ob wir derartige Zellen, deren Ausläuferzahl vielleicht um ein halbes Dutzend und mehr differirt, als homologe Elemente bezeichnen dürfen. Es ist ferner, wie schon aus dem soeben Angeführten erhellt, in hohem Grade wahrscheinlich, dass *eine* Zelle als Zwischenglied *mehrerer* Leitungssysteme erster Ordnung fungiren könne; es ist möglich, dass in die erwähnten grossen multipolaren Zellen der Vorderhörner gleichzeitig Fasern einmünden, welche aus dem Grosshirn herunterziehen, und solche, welche aus benachbarten hinteren Wurzelfasern einstrahlen. Zu welchem dieser Leitungssysteme sollen wir dann solche Zellen rechnen? Ich will vor der Hand nicht näher erörtern, in wiefern derartige Erwägungen die praktische Verwerthung der oben gegebenen Eintheilung von vornherein in Frage stellen; ich begnüge mich damit, die Schwierigkeiten anzudeuten, um von vornherein den Verdacht abzuwehren, als ob ich mir die fraglichen Verhältnisse einfacher vorgestellt habe, als sie wirklich

sind. Ich hoffe in der Folge den Nachweis erbringen zu können, dass, sofern wir wie so oft gewisse Grössen vernachlässigen, nach gewissen Richtungen hin brauchbare Werthe zu gewinnen sind.

Ich habe oben als das Endziel anatomischer Erforschung der Centralorgane bezeichnet: die Feststellung der Einfügungsweise jedes einzelnen Bauelementes in den Gesammtmechanismus, ohne mich zunächst um die Frage zu kümmern, ob dieses Ziel überhaupt erreichbar sei. Mit der Erreichung desselben würde implicite die Frage nach Zahl und Umfang der von mir angedeuteten „Systeme" eine Erledigung gefunden haben. Fragen wir nun, inwiefern die Anatomie mit allen ihr zu Gebote stehenden Hülfswissenschaften bisher sich fähig erwiesen hat, diese Aufgabe zu bewältigen, so muss unsere Antwort allerdings sehr kleinlaut ausfallen. Seitdem Stilling durch seine bahnbrechenden Untersuchungen, wahre Cyclopenbauten, dem Scalpell die Herrschaft unter dem anatomischen Rüstzeug zur Erforschung der Centralorgane entwunden und das Mikroskop in seine Rechte eingesetzt hat, haben sich wieder und wieder, unentmuthigt durch die Misserfolge der Früheren, Forscher mit unermüdlichem Eifer und Aufopferung dieser Aufgabe gewidmet; ich brauche nur an Namen wie Kölliker, Clarke, Deiters u. s. w. zu erinnern. Eine grosse Summe von Details, jedes einzelne die Frucht zahlreicher Bemühungen, ist festgestellt worden, aber verschwindend klein erscheinen sie gegenüber der erdrückenden Masse des Unbekannten; es sind meist lose auf einander geschichtete Bausteine ohne verbindenden Mörtel.

Nichtsdestoweniger hat die Geschichte unserer Wissenschaft bereits einen Versuch zu verzeichnen, ein Gesammtbild der in den Centralorganen vereinigten Leitungssysteme zu entwerfen, einen Versuch, welcher bemerkenswerther Weise nicht unternommen worden ist im Lager der Anatomen. In geistreicher, origineller Weise hat Meynert (Stricker, Handb. der Gewebelehre, S. 694 flg. Vom Gehirne der Säugethiere) es unternommen, die auf Grund ihrer Lagerung, ihres eigenthümlichen Verlaufes u. s. w. sich sondernden Faserzüge und Zellgruppen unter gewissen einheitlichen Gesichtspunkten darzustellen, ihre gegenseitigen functionellen Beziehungen zu schildern und einen Grundriss des gesammten Baues zu entwerfen, in welchem die meisten der zur Zeit uns bekannten Faserzüge und Zellgruppen ihren bestimmten Platz erhalten. Ich muss es mir versagen, hier ausführlicher auf eine Kritik dieser Leistung einzugehen; aus der folgenden Darstellung wird sich wenigstens mittelbar ergeben, was eine Darstellung der

Centralorgane nach Meynert's Art z. B. den Wissenschaften zu bieten vermag, welche die anatomischen Errungenschaften auf diesem Gebiete zu verwerthen, die anatomische Hypothese praktisch zu erproben ganz besonders berufen sind: der Pathologie und Physiologie. Ich möchte hier nur Folgendes hervorheben: So hoch ich die Meynert'sche Darstellung als Gesammtleistung achte, so hoch ich sie schon deshalb stelle, weil sie den ersten Versuch bildet, die systematische Gliederung der Centralorgane für deren Gesammtumfang darzulegen, so gern ich (aus eigener Erfahrung) den belebenden Einfluss anerkenne, welchen die Arbeiten Meynert's auf das anatomische Studium der Centralorgane ausgeübt haben, so eindringlich möchte ich davor warnen, in diesen Arbeiten eine Fundgrube neuer völlig gesicherter Aufschlüsse über den eigentlichen Zusammenhang der centralen Elemente zu erblicken oder eine kritisch gesichtete Zusammenstellung des thatsächlichen Gehaltes der Anatomie an Erfahrungen über den feineren Bau der Centralorgane überhaupt. Denn für einen Theil der Gebiete, welche ich selbst eingehender durchforscht, Rückenmark, Oblongata, Grosshirnschenkel habe ich schon in meinem Werke nachgewiesen, dass Meynert im Einzelnen vielfach sich geirrt und zwar auch Fragen gegenüber, welche sich für seine ganze Theorie von fundamentaler Bedeutung erweisen; und dass Gleiches gilt betreffs vieler Angaben über das Grosshirn, das Hauptgebiet seiner Forschung, werde ich in der Folge zeigen.

Ich bemerke noch, dass ich bei dem folgenden Versuche, die Ausbreitungsweise gewisser Erkrankungen der Centralorgane mit Rücksicht auf deren Bauplan zu erklären, fast nirgends Meynert'sche Angaben zu verwerthen im Stande bin. Es liegt dies einestheils an dem gerade meinen Zwecken durchaus nicht angepassten Charakter der Meynert'schen Darstellungsweise überhaupt, anderntheils wohl auch daran, dass sich meine Bemerkungen vornehmlich auf Regionen beziehen, welchen Meynert verhältnissmässig wenig Beachtung hat zu Theil werden lassen. — Huguenin (Allgem. Pathologie des Nervensystems I.) hat sich das Verdienst erworben, die Meynert'schen Anschauungen in allgemein verständlicher Weise darzulegen. Soweit Huguenin's Darstellung die innere Gliederung der Centralorgane betrifft, theilt sie alle Unzulänglichkeiten der Meynert'schen Betrachtungsweise. Die Ueberlastung der thatsächlichen Grundlagen mit Hypothesen, die Ueberschätzung der Leistungsfähigkeit gewisser anatomischer Methoden, treten so oft hervor, dass sie wohl auch dem ungeübteren Auge sich aufdrängen werden. Es ist zu beklagen, dass in einer Schrift, welche ihrer ganzen Fassung nach auf ein zu objectiver Prüfung des Gegebenen nicht befähigtes Publicum berechnet ist, als Thatsachen subjective Anschauungen hingestellt werden, welche eine ernsthafte Kritik noch nicht einmal gefunden, geschweige denn bestanden haben. Ich werde auf einige derselben in der Folge noch speciell hinweisen.

Ich betrachte nun speciell, inwiefern wir über die systematische Gliederung des menschlichen Rückenmarkes begründete Vorstellungen besitzen, berücksichtige aber zunächst hierbei nur die Aufschlüsse, welche einzelne der zur Erforschung der Centralorgane verfügbaren Wege geliefert haben; diejenigen, welche ich vor der Hand ausser Acht lasse, pathologische Anatomie und Entwicklungsgeschichte, werden, als der eigentliche Gegenstand dieser Abhandlung, in der Folge besonders eingehend analysirt werden.

Wir können schon auf Grund klinischer und experimenteller Erfahrungen mit Sicherheit annehmen, dass das Rückenmark nicht nur eine grosse Anzahl von Leitungssystemen erster und zweiter Ordnung in dem oben definirten Sinne birgt, sondern auch Stücke von verschiedenen Systemen dritter Ordnung. Sind ja im Mark zweifellos Leitungssysteme gegeben, welche die Mehrzahl der quergestreiften Muskeln dem Einfluss des Willens unterwerfen; finden wir doch im Rückenmark Bahnen, auf welchen die verschiedensten sensorischen Endapparate der Peripherie Störungen ihres Gleichgewichtszustandes dem Bewusstsein mittheilen, und an diesen theilweise das Mark in seiner ganzen Länge durchziehenden Hauptstrassen liegen bald zu grösseren bald zu kleineren Colonien vereinigt, jene bis zu einem gewissen Grade selbstständigen Werkstätten, welche befähigt sind, die Seelenorgane vor allzugrosser Belastung mit localen Angelegenheiten zu schützen: Reflexcentren mit ihrem bald mehr bald weniger complicirten Apparat von Zu- und Ableitungswegen, combinirenden und regulatorischen Fasermassen.

Noch höher als die Zahl der angedeuteten Hauptsysteme ist jene der Leitungssysteme zweiter Ordnung anzuschlagen, von welchen das Rückenmark allem Anscheine nach grössere oder kleinere Abschnitte in sich birgt. Die Reflexmechanismen des Markes vermitteln ja nicht nur die einfachsten Formen von Reflexen, sie sind allem Anschein nach auch betheiligt an den complicirteren Hirnreflexen. Auch den im Rückenmark gelegenen Theil des Apparates, welcher die Organe des Bewusstseins mit sensiblen Endorganen der Peripherie verbindet, haben wir als aus Stücken mehrerer Leitungssysteme zweiter Ordnung bestehend anzusehen, denn Empfindungsqualitäten, an deren Vermittelung die sensiblen Rückenmarksnerven betheiligt sind, giebt es ja mehrere (wir kennen dementsprechend auch verschiedene Arten peripherer Endorgane von sensorischen Rückenmarksnerven) u. s. w.

Was haben wir nun über den Umfang und den Fund-

ort dieser aus der klinischen und experimentellen Beobachtung[1]) zu erschliessenden Leitungssysteme, beziehentlich über Umfang und Zahl der in ihnen enthaltenen elementaren Zell- und Fasersysteme durch die anatomische und physiologische Untersuchung des normalen ausgebildeten Organes gelernt?

Gehen wir zunächst von der grauen Substanz des Markes aus, so haben uns feine Schnitte eine Summe verschiedener Formen und verschiedener mehr oder weniger scharf gesonderter Gruppen von Ganglienzellen kennen gelehrt. Betrachten wir z. B. das Dorsalmark, so unterscheiden wir hier 1. eine Gruppe grosser multipolarer Zellen, welche in den Vorderhörnern gelegen ist (vr. Fig. 2 Taf. VI.); 2. die Gruppe der Clarke'schen Säulen (Cl.); 3. eine Gruppe (til.), welche in den Tractus intermedii-laterales (Clarke) sich findet, und überdies eine Anzahl verschieden geformter scheinbar regellos zerstreuter Elemente. Wir stossen ferner auf Faserbündel, welche zum Theil wohl umgrenzt erscheinen, und theils von Nervenwurzeln her gegen die Zellgruppen oder gegen die weissen Stränge hinstreben, theils eine Verbindung der grauen Substanz mit der weissen zu vermitteln scheinen.

Können wir nun mit Hülfe der rein anatomischen Methoden bestimmen, ob die Elemente der angeführten Gruppen von Ganglienzellen homologe Elemente darstellen, können wir die Homologie behaupten von den Fasern irgend eines der erwähnten Bündel? Wir sind allerdings geneigt die Homologie zu erschliessen aus der Aehnlichkeit der Gestalt, der Lagerung, aus der scheinbar übereinstimmenden Verbindungsweise mit Peripherie und Centrum. Aber wie trügerisch sind bei Lichte besehen diese Anhaltspunkte! Denn was die Bedeutung von Gestalt und Lagerungsweise anlangt, so erhellt dieselbe einfach daraus, dass wir auf dem Rückenmarksquerschnitt die verschiedensten Zellformen unmittelbar neben einander und gleiche Formen an verschiedenen Stellen finden; und was endlich die Verbindung verschiedener Elemente unter einander anlangt, so können wir im besten Fall Nervenfaserbündel, welche in besonderer Weise mit irgend welcher Zell-

1) Die Frage nach dem Leistungsgebiet der einzelnen zur Erforschung des Baues der Centralorgane derzeit angewandten Methoden (abgesehen von der entwickelungsgeschichtlichen) ist kürzlich auch von Schiefferdecker (a. a. O. S. 574 ff.) behandelt worden. Er gelangt im Wesentlichen zu denselben Resultaten wie ich, verfolgt jedoch nicht den speciellen Zweck, die Leistungen der betreffenden Methoden zu prüfen im Hinblick auf die Frage nach Umfang u. s. w. der oben erwähnten in den Centralorganen vorhandenen Systeme.



gruppe in Berührung treten, über den grössten Theil des Rückenmarksquerschnittes verfolgen. Wo die Elemente dieser Bündel aber herkommen, wo sie hingehen, ob von gleichartigen peripheren Endorganen, ob zu dem nämlichen Hirnorgan, das bleibt durch die rein anatomische Untersuchung unentschieden; und dabei ist der directe Nachweis, dass zwei sich innig berührende Zell- und Fasergruppen auch thatsächlich in leitender Verbindung stehen, nur in den seltensten Fällen zu erbringen. Dass die angedeuteten Schwierigkeiten in der That bestehen, wird eine specielle Betrachtung der in den grauen Vorderhörnern des Markes befindlichen grossen multipolaren Ganglienzellen lehren, deren Einschaltungsweise in den Gesammtmechanismus man zweifellos allgemein zu den bestgekannten rechnet. Ich habe schon oben der Axencylinderfortsätze dieser Zellen Erwähnung gethan, welche in vordere Wurzelfasern übergehen. Von den vorderen Wurzeln haben wir zuerst durch das physiologische Experiment (Magendie) erfahren, dass sie die motorischen Muskelnerven führen; zu diesen gesellen sich aber noch eine grosse Anzahl Fasern, welche durch die Rami communicantes dem Sympathicus sich anschliessen. Sind nun jene Axencylinderfortsätze, wie man allgemein annimmt, die Ursprünge lediglich motorischer Fasern der quergestreiften Muskeln? Man hat streng genommen mit Hülfe der rein anatomischen Methoden diese Frage noch gar nicht zu entscheiden versucht! Es lässt sich allerdings aus der Analogie mit den rein (?) motorischen Hirnnerven, deren Fasern wenigstens zum Theil an wohl umgrenzten Gruppen von ähnlichen multipolaren Zellen ihr Ende finden, erschliessen, dass auch die motorischen Rückenmarksnerven einem solchen Schema folgen, aber ein Beweis liegt hierin noch nicht. Die rein anatomischen (und ebenso die physiologischen) Methoden gestatten uns in der That weder den Nachweis, dass jene Axencylinderfortsätze überhaupt in motorische Nerven der quergestreiften Muskulatur übergehen, und somit selbstverständlich noch viel weniger, dass die Axencylinderfortsätze sämmtlich mit solchen Nerven zusammenhängen. Wir verfügen noch nicht über Zählungen, aus welchen wir eine Vorstellung gewinnen könnten, ein wie grosser Theil der vorderen Wurzelfasern überhaupt in Axencylinderfortsätzen von Zellen eine Endigung zu finden vermag. Wir besitzen noch keine Aufschlüsse darüber, in welchem numerischen Verhältnisse die Zahl der aus den Rami communicantes einerseits, den quergestreiften Muskeln andrerseits kommenden Fasern zu den mit Axencylinderfortsätzen ausgestatteten grossen Ganglien-

zellen der Vorderhörner stehen. Zweifel, dass es überhaupt vorwiegend motorische Fasern der quergestreiften Muskeln sind, welche aus den Axencylinderfortsätzen unsrer Zellen entspringen, sind sonach, lediglich den anatomischen Ergebnissen gegenüber, durchaus nicht ungerechtfertigt, und dies um so weniger, als ein grosser Theil der aus den vorderen Wurzeln einstrahlenden Fasern an den fraglichen Zellen vorbei sich direct in die weissen Stränge des Markes begiebt.

Wenn schon die Verbindung der grossen Vorderhornzellen mit der Peripherie auf anatomischem Wege eine endgültige Feststellung noch nicht erfahren, so ist dies noch viel weniger der Fall hinsichtlich der Verbindungsweise jener Elemente z. B. mit dem Hirn, überhaupt mit anderen Zellgruppen der Centralorgane. Die bisherigen Befunde gestatten anzunehmen, dass diese Zellen mit allen möglichen Theilen zusammenhängen, ob und in welcher Weise sie sich jedoch mit irgend einem bestimmten Theile, z. B. der Grosshirnrinde verbinden, darüber haben die rein anatomischen Methoden sichere Aufschlüsse noch nicht ertheilen können. Denn so leicht es ist, aus dem Bezirk der grauen Substanz, in welchem die verzweigten Fortsätze der fraglichen Zellen sich finden, Fasern zur weissen Substanz zu verfolgen, so schwer ist es bei dem gleichmässigen Aussehen der Längsfasern letzterer zu sagen, ob und wo z. B. im Halsmark die Fortsetzung einer Faser vorhanden ist, welche im Lendenmark in die weisse Substanz eingetreten, ob in correspondirenden Regionen, ob anderswo etc. Die weissen Stränge gleichen im ausgebildeten und normalen Zustande einem Strom, in welchem die Spuren der eintretenden Nebenflüsse und Bäche in grösserer oder geringerer Entfernung von deren Einmündungsstelle verloren gehen.

Das Angeführte wird genügen, um die bisherigen Leistungen und zum Theil auch die Leistungsfähigkeit der rein anatomischen Methoden kennen zu lernen, gegenüber der Aufgabe, die systematische Stellung der einzelnen Elemente und somit auch den Umfang einzelner Elementarsysteme klar zu legen. Denn was von den eben betrachteten Zellen des Rückenmarkes gilt, gilt im Grunde genommen auch von allen übrigen centralen Elementen. Diese rein anatomischen Methoden lehren uns die verschiedenen Verlaufsweisen der aus den Wurzeln einstrahlenden Fasern im Mark, sie lehren uns gewisse Beziehungen zwischen den in der grauen Substanz vorhandenen Nervenfasern und Zellen, sie lehren uns zahlreiche Fasern kennen, welche weisse und graue Substanz verbinden, aber weder über die näheren Beziehungen

irgend eines Elementes zu den Organen des Gehirns, noch über Verbindungen der in verschiedenen Höhen des Markes gelegenen Elemente unter einander, noch über die Beziehungen bestimmter Elemente des Markes zu bestimmten peripheren Endorganen geben sie uns gesicherte Aufschlüsse. In der Monotonie der weissen Stränge des Markes einer-, der Wurzeln andererseits finden sie ganz besonders ihre Schranken.

Dass die experimentelle Untersuchung in mancher Hinsicht weitergehende Aufschlüsse gewährt als die anatomische, habe ich schon angedeutet. Ueber den Umfang einzelner Elementarsysteme, Leitungssysteme zweiter Ordnung u. s. w. beim Menschen kann dieselbe natürlich directe Aufschlüsse überhaupt nicht geben. Sie unterrichtet uns jedoch über Beziehungen zwischen selbst weit von einander entfernten Elementen, sie zeigt uns, wo im Rückenmark (directe oder durch Zellen unterbrochene?) Fortsetzungen von Fasern liegen, welche von bestimmten peripheren Endorganen herbeiziehen; ihr verdanken wir die für die Gesammtauffassung der Centralorgane grundlegende Erkenntniss, dass die vorderen Rückenmarkswurzeln zu den Muskeln, die hinteren zu sensorischen Endorganen in Beziehung stehen, und dergleichen mehr; aber auch die physiologische Untersuchung hat es bisher nicht vermocht, den Gesammtverlauf auch nur eines der Wege zu zeigen, welche die Centralheerde des Bewusstseins mit der Peripherie verknüpfen. Da wir das einzelne Bauelement nicht reizen, das einzelne Element nicht zerstören können, sondern immer nur grössere Mengen von solchen, da wir ferner durch die einfache Thatsache des Zusammenhanges zweier Elemente über das Wie desselben nicht unterrichtet werden, so sind die Erfahrungen der Experimentalphysiologie zu allgemeiner Natur, als dass wir uns aus ihnen specielle Anschauungen über die Beschaffenheit (Faserzahl, Zahl der Zwischenglieder u. s. w.) irgend eines Systems verschaffen könnten.

Eine Abhülfe sollte sich nun diesen ungünstigen Verhältnissen gegenüber erwarten lassen von einer Combination beider Methoden. In der That hat die Anatomie vielfach die physiologischen Erfahrungen präcisirt, und die letzteren haben erstere vielfach auf erspriessliche Bahnen geleitet; jedoch beide haben auch in Gemeinschaft den Schleier nicht zu lüften vermocht, welcher über die elementaren Systeme des Markmantels der Medulla spinalis ausgebreitet ist, über die Beziehungen beliebiger in die Wurzeln ausstrahlender Faserzüge zu bestimmten peripheren Endorganen.

Es geht, wie ich meine, aus dem Angeführten zur Genüge hervor, dass, wenn wir über die innere systematische Gliederung der Centralorgane, speciell über die Einfügungsweise der Elemente des Rückenmarkes in den Gesammtmechanismus genaue Vorstellungen erlangen wollen, es vor Allem gilt, die Stellung der einzelnen im Markmantel vereinigten Nervenfasern zu der grauen Substanz, beziehentlich zu den Wurzeln einerseits, zu den höher oben gelegenen Ganglienzellengruppen des Medullarrohres andererseits festzustellen. Die Möglichkeit, wenigstens im Markmantel festen Fuss zu fassen, scheint nun geboten in der Heranziehung zweier Forschungswege, welche beide die Methoden der Anatomie anwenden, welche aber nicht das ausgebildete normale Organ als Untersuchungsobject wählen, sondern entweder das in gewissen Phasen der Entwickelung begriffene, oder das in bestimmter Weise erkrankte[1]).

Diese zwei Wege, der pathologisch-anatomische und der entwicklungsgeschichtliche, mögen eine ausführlichere Betrachtung finden. Ich beginne mit dem an zweiter Stelle genannten, dem jüngeren von beiden. Ich habe in meinem oben citirten Werk ausführlich die Vortheile auseinandergesetzt, welche er bietet. Ich habe dort gezeigt, dass die Entwickelung der centralen Leitungsbahnen gewissen Gesetzen folgt, und dass die Erscheinungsreihen, unter welchen sich diese Gesetze äussern, in ungeahnt feiner Weise die innere Gliederung des centralen Markes erkennen lassen. Ich glaube mich hier auf die Andeutung der wichtigsten Gesichtspunkte beschränken zu können und verweise im Uebrigen auf meine ausführliche Darstellung.

Untersucht man das ausgebildete normale Mark durch Anfertigung feiner Querabschnitte, so findet man bekanntlich, dass die weisse Substanz sich ganz vorwiegend zusammensetzt aus scheinbar meist genau vertikal verlaufenden Nervenfasern, welche deutlich Axencylinder und Markscheide erkennen lassen.

1) Des vergleichend anatomischen Weges glaube ich hier, wo es sich darum handelt, die Erfahrungen über Umfang, Zahl u. s. w. der Elementar- und Leitungssysteme des menschlichen Rückenmarkes festzustellen, nicht eingehender gedenken zu müssen. Die Vortheile, welche die Centralorgane gewisser Thiere der Untersuchung bieten, die übersichtlichere Anordnung einzelner Faserzüge und Ganglienzellen-Gruppen, treten gerade am Rückenmark verhältnissmässig wenig hervor; wir sind durch anatomische Untersuchungen über die innere Gliederung des Markmantels bei niederen Thieren ebensowenig unterrichtet worden, wie beim Menschen.

Diese Fasermassen, die, nach Stilling's Untersuchungen zu schliessen, im oberen Halsmark mindestens 400000 einzelne Elemente enthalten, spalten sich an der Grenze gegen das verlängerte Mark in verschiedene kleinere Bündel, indem eine Anzahl meist der hinteren Hälfte des Markquerschnittes angehörender Züge ihren vertikalen Verlauf aufgeben, nach vorn treten und nun an die vordere Seite der ihre Richtung meist beibehaltenden Längsfasern der vorderen Markhälfte gelangen. Diese Zerspaltung des Markmantels hat man in verschiedener Weise aufgefasst. Eine Anzahl Forscher[1]) hat dieselbe dahin gedeutet, dass jedes der discreten Bündel, welche sich in der Oblongata aus dem Markmantel formiren, in besondere nähere Beziehungen trete zu einem der verschiedenen schon äusserlich sich sondernden Hirnabschnitte, als Kleinhirn, Vierhügel, Grosshirn-Hemisphären etc. Es gelang in der That schon zu Anfang dieses Jahrhunderts mit einiger Wahrscheinlichkeit nachzuweisen, dass von all den genannten Abtheilungen des Hirns discrete Faserzüge in die Oblongata eintreten und hier bestimmte Areale des Querschnittes einnehmen, dass also, um nur das Bekannteste hervorzuheben, die an der Vorderfläche gelegenen „Pyramidenstränge“ aus den Grosshirnhemisphären herabziehen, dass die Corpora restiformia Kleinhirnfasern zuführen u. s. w.

Man suchte nun des Genaueren die Beziehungen dieser in der Oblongata sich differenzirenden Faserzüge zum Rückenmarksquerschnitte festzustellen. Indess alle Versuche hier zu sicheren Aufschlüssen zu gelangen, mussten scheitern an der bereits angedeuteten ungünstigen Beschaffenheit des vorwiegend zu diesen Untersuchungen verwandten Objectes, des ausgebildeten Organes. Der bei weitem grösste Abschnitt des Markmantels, insbesondere die vorderen Seitenstränge zeigen eben eine solche Einförmigkeit des elementaren Baues, dass eine Wiedererkennung der aus beliebigen Theilen der Oblongata einstrahlenden Bündel, eine genaue Bestimmung ihrer Lage u. s. w.

---

1) Während die Mehrzahl der Autoren die Umlagerung der Rückenmarksfasern im verlängerten Mark auffasst als eine Sortirung derselben nach der Zugehörigkeit zu diesem oder jenem Hirntheil, scheint Henle — und es ist dies charakteristisch für die Zuverlässigkeit der bisher üblichen Erforschungsmethoden der Centralorgane — sich eher der Ansicht zuzuneigen, dass in den Strängen des Rückenmarkes physiologisch-differente Fasern gesondert sind und dass die neue Gruppirung der Fasern in der Oblongata die Bedeutung habe, diese Sonderung aufzuheben und die Fasern der verschiedenen Kategorien zu vermengen.

schon im oberen Halsmark[1]) nicht mehr möglich ist. Es macht sich hier der bereits oben erwähnte Uebelstand geltend, welcher eine Verfolgung der aus der grauen Rückenmarkssubstanz in die weisse übertretenden Fasern innerhalb letzterer unmöglich machte: das gleichmässige oder wenigstens nicht auffallend verschiedene Caliber der Längsfasern von der differentesten Bedeutung. G a n z  a n d e r s  b e i m  F ö t u s auf bestimmten Altersstufen. Betrachtet man z. B. das Rückenmark eines ca. 35 Ctm. langen (vergl. Fig. 1. Taf. VII.), so gewahrt man nicht nur mikro-, sondern schon makroskopisch eine auffallend scharfe Sonderung der Vorder-Seitenstränge in Territorien von verschiedener Beschaffenheit. Wir finden hier neben Strangabschnitten, welche ähnlich wie beim Erwachsenen ausschliesslich ziemlich starke vertikale Nervenfasern m i t  A x e n c y l i n d e r  u n d  M a r k s c h e i d e führen (Fig. 1 Taf. VII. vs, dk, gr, Go), a n d e r e (Fig. 1. ps, ps', pv, pv'), welche l e d i g l i c h  f e i n s t e  m a r k l o s e Fäserchen (Axencylinder) enthalten, zu deren Wahrnehmung man stärkerer Vergrösserung bedarf. Eine Vergleichung der Oblongata ergiebt nun, dass auch deren Nervenfasermassen eine solche Differenzirung zeigen, und Gleiches gilt von der Brücke, dem Kleinhirn, dem Grosshirnschenkel u. s. w. Ueberall finden wir neben Faserzügen, deren Elemente bereits denen des Erwachsenen gleichen, solche Bündelchen markloser feinster Fäserchen. Diese verschieden gearteten Faserbündel lassen sich nun leicht von einander unterscheiden; schon für das blosse Auge sondern sich die marklosen durch ein g r a u durchscheinendes Aussehen von den intensiv w e i s s e n markhaltigen. Fertigt man von einem in Chromsalzen gehärteten Organ feine Schnitte an und untersucht sie z. B. in Glycerin, so erscheinen bei durchfallendem Lichte die markhaltigen Bündel dunkel, die marklosen hell (Fig. 1. Taf. VII.). Wendet man Reagentien an, welche die Markscheiden färben, nicht aber die Axencylinder, so werden die Contraste verschärft u. s. w. — Untersucht man nun mit Hülfe der gewöhnlichen anatomischen Methoden die Anordnung, den Verlauf u. s. w. dieser differenten

1) Dass dem in der That so ist, dass Derjenige, welcher weder die in der Folge zu schildernden Verhältnisse beim Fötus, noch die durch „secundäre Degeneration“ sich vollziehende Gliederung kennt, die Lage der aus den verschiedenen Strängen der Oblongata in das Mark einstrahlenden Faserbündel nicht genau zu localisiren vermag, geht z. B. aus dem Schema hervor, welches M e y n e r t vor wenigen Jahren von den betreffenden Verhältnissen gegeben hat. (Archiv f. Psych. Bd. IV. Heft 2.)

Faserzüge, so überzeugt man sich alsbald, dass dem verschiedenen Bau eine verschiedene Einschaltungsweise entspricht. Die noch marklosen Bündel zeigen unter einander übereinstimmende, von den markhaltigen Bündeln abweichende Beziehungen zu grauen Massen, beziehentlich zu den verschiedenen gröberen Abtheilungen des Medullarrohres. So gelangen z. B. die bei 40 Ctm. langen Föten in den Vorder-Seitensträngen des Rückenmarkes vorhandenen marklosen Längsfasern sämmtlich (durch den Pes pedunculi) in das Mark der Grosshirnhemisphären; die markhaltigen hingegen stehen theils zum Kleinhirn, theils zu Apparaten der Oblongata u. s. w. in inniger Beziehung und gelangen keinesfalls auf demselben Wege wie die ersteren in das Grosshirn.

Untersucht man nun weiter Föten auf noch früheren Altersstufen, z. B. ca. 25 Ctm. lange, so ergiebt sich eine noch weitergehende Sonderung der Rückenmarksstränge. Man findet hier in Folge der Marklosigkeit einzelner, des Markgehaltes anderer Fasergruppen auch die Hinterstränge in mehrere Unterabtheilungen gesondert, deren verschiedene Bedeutung ich in der Folge noch des Näheren demonstriren werde; in den Vorder-Seitensträngen sind ausser den bereits erwähnten in die Marklager der Grosshirnhemisphären gelangenden auch Territorien noch marklos, welche nachweislich Kleinhirnfasern führen u. s. w.

Bevor ich nun weiter gehe und die Bedeutung der in Rede stehenden Differenzirungen für die Systematik der Centralorgane schildere, will ich kurz die Momente betrachten, welchen jene ihre Entstehung verdanken.

Jede centrale Nervenfaser, mag sie später einen Bau haben, welchen sie wolle, erscheint in früheren Stadien ihrer Entwickelung als ein feines, homogenes, lineares Gebilde, welches höchst wahrscheinlich nur den Werth eines Axencylinders besitzt. Erst später complicirt sich der Bau der einzelnen Faser; erst nach 3—4 Monaten, wie meine Beobachtungen lehren, kann man Markscheide und Axencylinder deutlich unterscheiden. Erstere ist sonach eine secundäre Bildung.

Ich glaube nun durch meine Erfahrungen zu der Hypothese berechtigt zu sein, dass das an verschiedenen Orten successiv erfolgende Auftreten der Markscheiden zurückzuführen sei auf die successive Entstehung der zugehörigen Axencylinder. Fragen wir nach den Beweisen hierfür, so halte ich es zunächst für unzweifelhaft, dass die unzähligen Nervenfasern, welche, innerhalb der Centralorgane verlaufend, die Einheit des individuellen Organismus vermitteln, also die Fasern

zwischen verschiedenen Bezirken des Grosshirns, zwischen letzterem und Rückenmark, zwischen Oblongata und Rückenmark, letzterem und Kleinhirn u. s. w., endlich auch die Fasern zwischem Nervencentren und peripheren Endorganen: im Laufe der fötalen Entwickelung nicht etwa alle gleichzeitig in nuce angelegt werden, sondern successiv in einer ganz bestimmten Reihenfolge auftreten[1]). Es fragt sich nun aber: Ist denn wirklich allenthalben ein genauer Parallelismus zwischen Markumhüllung und erster Anlage nachweisbar? Ich selbst habe in der That für einzelne Faserzüge denselben direct feststellen können; da überdies zahlreiche[2]) Beobachtungen früherer Autoren auf einen solchen Parallelismus hinweisen, so halte ich die Hypothese für hinreichend begründet, „dass derselbe eine allgemein gültige Erscheinung darstellt." Es lassen sich hieraus eine Anzahl höchst wichtiger Schlüsse über die Entwickelungsweise der Centralorgane ableiten. Ich verzichte jedoch zunächst auf eine ausführlichere Darlegung derselben und weise nur darauf hin, dass die Anlagezeit verschiedener selbst unmittelbar einander benachbarter Faserzüge grosse Verschiedenheiten darbieten kann, dass die extremen Differenzen, welche in dieser Hinsicht existiren, mindestens $^1/_2$ Jahr betragen dürften, und dass so in gewissen Perioden des Fötallebens einzelne Systeme bereits eine relativ hohe Entwickelungsstufe erreicht haben können, während andere überhaupt noch nicht angelegt sind. Die fraglichen Differenzirungen werden nach

1) Diese Anschauung ist der von Hensen über die Entwickelung der centralen Leitungswege aufgestellten Theorie diametral entgegengesetzt. Hensen lässt jede Nervenfaser als Commissur zweier ursprünglich vereinigter Zellen entstehen. Ich habe schon in meinem Werke darauf hingewiesen, dass auf diese Weise die Existenz von Nervenfasern z. B. in der hinteren Commissur des Rückenmarkes nicht erklärlich ist; ich erweitere diesen Einwand dahin, dass die Bildung sämmtlicher in der hinteren Schlusslinie des Medullarrohres auftretenden Fasern nach der Hensen'schen Theorie sich absolut nicht erklären lässt. Es sind dies ausser den Elementen der hinteren Commissur des Rückenmarkes: die Querfasern des Kleinhirn-Wurms, die im Dach des Aquaeductus Sylvii sich kreuzenden (einschliesslich der hinteren Commissur des Grosshirns), die Balkenfasern wenigstens zum grossen Theil: zweifellos ein ganz respectabler Theil der centralen Fasern. Erwäge ich nun, dass überdies eine grosse Anzahl von Thatsachen direct für die successive Faser-Entwickelung spricht, so kann ich die Hensen'sche Hypothese für haltbar nicht erachten.

2) Auch die neuerdings von v. Mihalkovics (Centralbl. f. d. m. W. 1876. Nr. 19) an verschiedenen Säugern gewonnenen Aufschlüsse über die Entwickelung der centralen Leitungsbahnen stimmen mit meinen Anschauungen überein.

dem Vorstehenden beginnen mit dem Auftreten der ersten Markscheiden innerhalb der Centralorgane; sie verschwinden oder werden wenigstens weit unvollkommener, sobald sämmtliche beim Erwachsenen markhaltige Fasern ihre Markscheide empfangen haben, was, beiläufig gesagt, erst gegen die Mitte des ersten Lebensjahres der Fall ist. Die Sonderung muss ferner besonders evident sein da, wo Faserzüge von besonders grossen Altersdifferenzen neben einander auftreten, ein Verhältniss, welches sich gerade in den Vorder-Seitensträngen des Rückenmarkes realisirt findet.

Suchen wir nun die in Rede stehende, im Laufe der Entwickelung sich vollziehende Gliederung der centralen Leitungsbahnen näher zu charakterisiren unter Bezugnahme auf die oben angedeutete, durch die Einschaltungsweise bedingte Gruppirung der centralen Elemente zu „Systemen“, so ergiebt sich Folgendes: Es bedarf zunächst keiner weiteren Beweisführung, dass Fasermassen z. B. des Rückenmarkes, welche die graue Substanz des letzteren ohne Unterbrechung durch sonstige graue Massen verbinden mit Theilen der Grosshirnhemisphären, zu anderen Leitungssystemen zweiter Ordnung gehören als solche Faserzüge, welche zwischen Rückenmark und Kleinhirn verlaufen, sofern sich ausschliessen lässt, dass letztere Fasern das Kleinhirn einfach durchsetzen und schliesslich mit den erstgenannten in identische Grosshirntheile einmünden. Die Verhältnisse liegen nun, wie ich zeigen werde, in der That so, dass sich sowohl der Verlauf der ersteren wie der letzteren Faserzüge im Gehirn hinreichend genau verfolgen lässt, um letztere Annahme auszuschliessen. Es bleibt hierbei jedoch fraglich: Sind sämmtliche Elemente jedes einzelnen der angedeuteten Faserbündel einander homolog, haben wir demnach in letzteren elementare Fasersysteme in dem oben definirten Sinne vor uns? Auch für die Entscheidung dieser Frage giebt die entwickelungsgeschichtliche Gliederung wenigstens wichtige Anhaltspunkte. Es entspricht z. B. der Sonderung im Markmantel der Medulla spinalis eine ähnliche der Faserzüge, welche innerhalb der grauen Rückenmarkssubstanz verlaufen. Wir finden, dass der Entwickelungsgang einzelner dieser Faserzüge völlig übereinstimmt mit dem bestimmter Abschnitte (Faserzüge) des Markmantels, und es gelingt so auch den Zusammenhang solcher Fasergruppen mit Sicherheit nachzuweisen. Von einzelnen der angeführten Faserzüge der grauen Substanz lassen sich aber ferner auch Beziehungen zu bestimmten Ganglienzellengruppen erkennen oder wenigstens

mit grosser Wahrscheinlichkeit erschliessen. Obwohl ich nun zur Zeit noch von keinem der im Laufe der Entwickelung sich sondernden Bündel des Markmantels mit Sicherheit Anfang und Ende habe direct nachweisen können, so halte ich doch unter Berücksichtigung aller obwaltenden Umstände erstlich die Hoffnung für gerechtfertigt, dass wir auf dem in Rede stehenden Wege über gewisse der angedeuteten noch zweifelhaften Punkte Klarheit erlangen werden, und möchte es zweitens auch schon jetzt als wahrscheinlich bezeichnen, dass jene mehrerwähnten Faserbündel theils Elementarsysteme in der oben präcisirten Bedeutung, theils Vereinigungen mehrerer solcher, vielleicht zum Theil convergenter elementarer Fasersysteme darstellen. Es würde sonach in der Verfolgung gewisser Entwickelungserscheinungen die Möglichkeit gegeben sein, nicht nur den Verlauf einzelner Fasern genauer und weiter zu verfolgen als früher, sondern auch den Verlauf, den Umfang, die Verbindungen gewisser elementarer Fasersysteme innerhalb der Centralorgane, besonders auch der weissen Rückenmarksstränge zu erkennen und so eine grosse Reihe zunächst unvermittelter Thatsachen unter einheitlichen Gesichtspunkten zusammenzufassen. Ich werde in der Folge genauer auf die Beweismittel eingehen, welche mir für diese Anschauungen zu Gebote stehen.

Halten wir an der Anschauung fest, dass die Markscheiden sich genau in derselben Reihenfolge bilden, wie je die zugehörigen Axencylinder, so gestatten uns die oben angeführten Erörterungen, durch Rückschlüsse für gewisse Entwickelungserscheinungen des centralen Markes allgemeinere Ausdrücke zu gewinnen, welche uns den gesammten Entwickelungsgang der Centralorgane in einem wesentlich neuen Lichte erscheinen lassen. Es müssen, falls die von mir soeben entwickelten Anschauungen richtig sind, die centralen Fasern in der Weise entstehen, dass homologe Elemente immer annähernd gleichzeitig auftreten. Es müssen ferner die verschiedenen elementaren Fasersysteme meist successiv auftreten, die Faseranlage zeigt eine Gliederung nach Elementarsystemen. (Gesetz der systemweisen Anlage der centralen Fasern)[1].

1) Diese Hypothese ist vollständig unabhängig von einer andern, welche die Bildungsweise der einzelnen Nervenfaser betrifft, und welche ich gleichfalls in meinem Werke acceptirt habe. Es erklären sich eine grosse Anzahl sonst unverständlicher Organisationsverhältnisse der Centralorgane, sofern man annimmt, dass die Nervenfasern als Fortsätze einzelner Zellen entstehen. Sollte sich diese Anschauung nicht halten

Dieser Entwickelungsmodus erscheint von dem höchsten Interesse, insbesondere auch in phylogenetischer und psychologischer Hinsicht. Ich möchte von Einzelheiten nur hervorheben, dass zuerst Nervenfasern der Wurzeln erscheinen, dass die zu den psychischen Organen in nächster Beziehung stehenden Fasern schliessen, mögen letztere nun im Grosshirn selbst oder im Rückenmark verlaufen.

Ich gebe nun zunächst ganz im Allgemeinen die Resultate, zu welchen ich auf dem Weg der entwickelungsgeschichtlichen Forschung, über den Bau speciell des Rückenmarkes gelangt bin. Es gehen in die Zusammensetzung des Markmantels eine Anzahl zum Theil quantitativ genau bestimmbarer elementarer Fasersysteme ein, welche die in das Rückenmark einmündenden peripheren Nerven, beziehentlich deren provisorische Endigungen an Ganglienzellen verbinden

1. mit Theilen der Grosshirnrinde, insbesondere mit der Rinde der Centralwindungen und ihrer Nachtheile;
2. mit dem Kleinhirn;
3. mit verschiedenwerthigen Apparaten der Oblongata;

wozu sich

4. noch Elemente gesellen, welche verschiedene Höhen der grauen Substanz des Markes unter einander verknüpfen, beziehentlich eine Verbindung dieser Substanz mit peripheren Endorganen herstellen.

Diese Systeme sind nun so über den Markmantel vertheilt, dass sie entweder in Form wohl umgrenzter Bündel gewisse Abschnitte desselben ausschliesslich bilden oder, sich mit einander vermischend, zu mehreren an der Bildung eines Markabschnittes theilnehmen. Der Markmantel zerfällt also in eine Summe von Regionen, welche entweder nur Fasern von übereinstimmender systematischer Stellung und somit auch iden

---

lassen, so würde hierdurch mein Gesetz der „systemweisen Entstehung der centralen Fasermassen" durchaus nicht in Frage gestellt werden. — Ich habe in meinem Werke nachgewiesen, dass sich das Gesetz der systemweisen Anlage der centralen Leitungswege nur gewinnen lässt durch Vergleichung der Art und Weise, in welcher sich die Markscheidenbildung über das gesammte centrale Mark ausbreitet, mit den Eigenthümlichkeiten, welche das örtliche Auftreten der centralen Fasern bei ihrer ersten Anlage darbietet. Schon hierdurch wird der Prioritätsanspruch hinfällig, welchen Pierret auf die „Entdeckung" der beschriebenen gesetzmässigen Beziehungen zu erheben sich gemüssigt gesehen hat. (Vergl. Flechsig a. a. O. S. 371 flg.)

tischer Function oder solche von verschiedenartiger Bedeutung umfassen. Diese Regionen decken sich nicht mit den bisher von der Anatomie unterschiedenen drei Strangpaaren (Vorder-, Seiten- und Hintersträngen), sondern sie bilden entweder Unterabtheilungen derselben oder vertheilen sich auch auf mehrere zugleich.

Ich unterscheide so (die bekannten älteren Bezeichnungen zur Orientirung verwerthend):

I. Im Bezirk der Vorder-Seitenstränge.

a. Directe Verbindungsbahnen zwischen den erwähnten Rindenbezirken des Grosshirns und der grauen Substanz des Rückenmarkes: Pyramidenbahnen (die Erklärung dieser Bezeichnung folgt); sie bilden in der Hauptsache compacte in sich geschlossene Faserzüge. Fundort: innere Hälfte der Vorder-Stränge und hintere Hälfte der Seiten-Stränge (pv und ps Fig. 1 u. 2. Taf. VI. roth).

b. Verbindungsbahnen zwischen Kleinhirn und grauer Rückenmarkssubstanz, directe Kleinhirn-Seitenstrangbahnen; sie bilden gleichfalls in der Hauptsache compacte Stränge. Fundort: hintere Hälfte der Seiten-Stränge (dk Fig. 1 u. 2 grün).

c. Den nach Abzug der vorgenannten noch verbleibenden Rest der Vorder- und Seitenstränge, in welchem ich u. a. die Verbindungswege zwischen reflectorischen Centren der Oblongata und Rückenmark erblicke. Daneben finden sich hier noch zahlreiche Fasern, welche unmittelbare Fortsetzungen der vorderen Wurzelfasern bildend, nach längerem oder kürzerem Verlaufe in der weissen Substanz in die graue eintreten u. a. m.

II. Im Bezirk der Hinter-Stränge will ich zwei Abtheilungen unterscheiden: die Goll'schen Stränge (Verbindungsbahnen von hinteren Wurzeln und grauen Massen der Oblongata, den Kernen der zarten Stränge) und die Grundbündel, überwiegend Fasern führend, welche zwischen hinteren Wurzeln und grauer Rückenmarkssubstanz, beziehentlich zwischen diesen Theilen und Oblongata verlaufen.

Diese verschiedenen Systeme, bez. System-Gruppen behalten nun im Allgemeinen durch die gesammte Länge des Markes ihre gegenseitige Lage im Wesentlichen bei. Es wechselt indess in verschiedenen Höhen ihr absoluter Querschnitt bez. ihr Antheil am Gesammtquerschnitt des Markes. Einzelne wachsen von unten nach oben continuirlich an Faserzahl, andere sind in den Anschwellungen umfänglicher als ober- und unterhalb derselben u. s. w. Es überwiegen am oberen Ende des

letzteren Systeme, welche tief unten verschwindend klein sind. Das Halsmark besitzt dem Lendenmark gegenüber ein Plus an Fasern, welche nachweislich nur zu einzelnen der angegebenen Elementarsysteme gehören.

Vergleicht man die eben angeführten von mir am fötalen Organ gewonnenen Anschauungen, so wird man leicht finden, dass dieselben zum Theil sich decken mit den Ergebnissen, zu welchen bereits vor mir eine Anzahl Forscher auf pathologisch-anatomischem Wege gelangt waren; ja man wird wahrscheinlich vermuthen, dass ich bei meiner Deutung der Befunde am fötalen Organ mich ganz wesentlich von diesen habe leiten lassen[1]). Die Verwerthung pathologisch-anatomischer Befunde für die Erforschung des Baues der Centralorgane wurde bekanntlich von Türck angebahnt. Die hier in Betracht kommenden grundlegenden Arbeiten dieses Forschers (Wiener academ. Sitzungsb. Math.-nat. Cl. Band 6 (1851) 1. Hälfte S. 288 flg. — Band 11 (1853) 2. Hälfte S. 93 flg.) sowie die Leistungen Späterer sind neuerdings an verschiedenen Orten (Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten, Schiefferdecker a. a. O., Flechsig a. a. O. S. 230 flg.) so ausführlich geschildert worden, dass ich mich hier auf Andeutung der hauptsächlichsten Gesichtspunkte beschränken zu können glaube.

Wir haben durch Türck erfahren, dass gewisse Faserzüge der Centralorgane in eigenthümlicher Weise entarten, sobald sie an irgend welcher Stelle ihres Verlaufes unterbrochen werden, beziehentlich sobald gewisse als Endapparate derselben aufzufassende Stücke zu Grunde gehen. Als das wesentlichste Erkennungszeichen dieser „secundären Degeneration“ diente Türck das Auftreten von Fettkörnchenzellen im Bereich der betreffenden Faserzüge. Die neueren, mit den verbesserten Methoden der Histologie arbeitenden Untersucher haben festgestellt, dass auch an den Nervenfasern selbst deutlich wahrnehmbare Veränderungen hervortreten. Es er-

1) Wenn es gestattet ist, über die Entstehung meiner Anschauungen eine Bemerkung zu machen, so wurde ich zunächst durch die frappanten makroskopischen Bilder des fötalen Markes auf die Untersuchung der Entwickelung geführt; ich bemerkte alsbald die Uebereinstimmung der durch secundäre Degeneration herbeigeführten und der entwickelungsgeschichtlichen Gliederung und wurde hierdurch bewogen, beide um so genauer zu verfolgen. Ich hatte mich indess schon vor diesem Befund überzeugt, dass der in topographischer Hinsicht so eigenthümliche Ablauf der Markscheidenbildung eine Zerlegung und Verfolgung der centralen Fasermassen gestatte.

leiden insbesondere die Markscheiden eine augenfällige Umwandlung; sie werden (um nur die in anatomischer Hinsicht wichtigeren Kennzeichen hervorzuheben) tinctionsfähig für Farbstoffe, in welchen normale Markscheiden sich nicht färben (Carmin), sie werden andererseits unfähig, auf Reagentien einzuwirken, gegen welche normale Markscheiden ein charakteristisches Verhalten zeigen (Schwärzung in Ueberosmiumsäure); schliesslich schwinden die Markscheiden gänzlich. Der degenerirte Faserstrang stellt sich dar als ein Bündel meist feiner Längsfasern,[1]) welche durch Carmin intensiv gefärbt werden und eine ziemlich reichliche Menge anderer, der Bindesubstanz einzureihender Elemente zwischen sich fassen; letztere bestehen besonders in früheren Stadien der Erkrankung aus Fettkörnchenzellen, später überwiegend aus fortsatzreichen Zellen und feinsten sich innig verflechtenden Fäserchen, welche mit besagten Fortsätzen übereinstimmen. Die erkrankten Faserzüge bieten so hinreichend charakteristische Merkmale dar, um von den intacten unterschieden werden zu können. Fragen wir nun, in wiefern sich diese Reaction gewisser Faserzüge auf Unterbrechung ihrer Continuität anatomisch verwerthen lässt, so gilt es zunächst über einen Punkt ins Klare zu kommen. Es ist dies nicht die nähere Ursache der Degeneration; für die rein anatomische Ausbeutung ist es gleichgültig, ob die betreffenden Fasern entarten, weil sie von ihrer Erregungsquelle (Türck) oder von „trophischen" Centren (Bouchard) abgeschnitten werden, oder weil sich von dem primären Erkrankungsheerd aus ein pathischer Reiz (Vulpian) entlang derselben ausbreitet. Es handelt sich vielmehr darum zu entscheiden, an welche Gewebstheile die Fortpflanzung der Entartung gebunden ist, ob lediglich an die nervösen Elemente oder an das Gewebe zwischen letzteren (Westphal), und wenn ersteres der Fall, ob bei einer durch circumscripte primäre Heerde bedingten Entartung letztere sich genau beschränkt auf Elemente, welche durch jene eine Unterbrechung erlitten haben, oder ob die Degeneration durch eine Art Querleitung überspringt auf Elemente, welche sich mit den unterbrochenen vermischen, ohne jedoch selbst bis an die Unterbrechungsstelle

1) Durch die neueren Untersuchungen von Kühne und Ewald ist die Frage nach der Bedeutung dieser Elemente in ein neues Stadium getreten. Ich habe letztere in meinem mehrfach citirten Werke wenigstens zum Theil als persistirende Axencylinder sonst entarteter Fasern angesprochen, man hat jetzt auch an die Persistenz von „Hornscheiden" zu denken.

heranzureichen. Alle die Autoren, welche in den secundären Degenerationen einen Weg erblicken, den Faserverlauf innerhalb der Centralorgane zu erkennen, sind der Ansicht, dass die Degeneration sich anschliesst an die nervösen Elemente, und dass sie sich an denselben in gleicher Weise ausbreitet wie physiologische Erregungszustände. Fragt man nach den Beweisen, welche man hierfür beigebracht, so sind dieselben in der Hauptsache bereits von Türck hervorgehoben worden und bestehen in Folgendem:

1. Zwischen jedem beliebigen Punkt eines secundär degenerirten Faserbündels, mag derselbe vom Unterbrechungsheerd noch so weit entfernt sein, und dem letzteren, besteht eine ununterbrochene Verbindung durch degenerirtes Gewebe.

2. Die secundären Degenerationen pflanzen sich zum Theil auf Wegen fort, welche die Anatomie mit Hülfe ihrer Methoden bereits früher für zusammenhängende Leitungsbahnen erklärt hat.

3. Werden beliebige Faserbündel unterbrochen, so entarten sie von der Unterbrechungsstelle aus nicht nach beiden Seiten hin, sondern lediglich nach einer; gewisse Faserzüge entarten überhaupt nicht auf längere Strecken.

4. Die Degenerationsrichtung ist für jedes entartungsfähige Faserbündel eine constante, für verschiedene Bündel wechselnde. Von den Faserzügen, welche z. B. den Markmantel des Rückenmarkes zusammensetzen, entarten im Anschluss an Krankheitsheerde in letzterem einzelne blos oberhalb, andere blos unterhalb derselben. Die ersteren wie die letzteren Bündel beschränken sich in gesetzmässiger Weise auf bestimmte circumscripte Regionen des Markmantels, welche für die auf- und absteigenden verschieden sind. Am intacten ausgebildeten Organ zeigt weder das Stützgerüst zwischen den Nervenfasern, noch das Gefässsystem unmittelbar neben einander gelegener nach verschiedenen Richtungen hin entartender Faserzüge eine entsprechende Gliederung.

5. Für einzelne secundär degenerirende Faserzüge fällt die Degenerationsrichtung sicher zusammen mit der Leitungsrichtung.

Insbesondere die unter 3 und 4 aufgeführten Thatsachen lassen sich nun keinesfalls durch die Annahme erklären, dass die secundären Degenerationen einen im Zwischengewebe der Nervenfaserbündel sich fortpflanzenden pathologischen (entzündlichen) Process darstellen; sie weisen mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass die Ausbreitung sich anschliesst an die Nervenfasern, und dass hierbei das Princip isolirter



Leitung streng gewahrt ist. Es erhellt hieraus ohne Weiteres, dass es gerechtfertigt war, in der Verfolgung der secundären Degenerationen eine Methode zu erblicken, die Anordnung der centralen Leitungswege klarzulegen.

Die Leistungsfähigkeit dieser Methode wird nun ganz besonders durch zwei Eigenthümlichkeiten der secundären Degenerationen bedingt.

1. Dadurch, dass die secundär degenerirenden Züge höchst wahrscheinlich von der Unterbrechungsstelle bis zu dem nächsten provisorischen Endapparat (Ganglienzellengruppe) entarten, mag dieser nun von jener noch so weit entfernt sein. Dieser Umstand ermöglicht es z. B. bestimmte Faserzüge vom Grosshirn aus bis in die untersten Abschnitte des Rückenmarkes zu verfolgen, also beim Erwachsenen bis auf Strecken von ca. 45 Ctm. Länge. Auf diesem ganzen Verlaufsgebiet können wir genau den Weg bestimmen, welchen diese Faserzüge nehmen; wir können auf jedem durch eine beliebige Höhe des Markes gelegten Querschnitt genau bestimmen, wo sie liegen u. s. w. Mag die Bahn dieser Züge, wie es in der That der Fall ist, noch so oft von andersartigen gekreuzt werden, mögen jene noch so oft sich mit andersartigen vermischen, auf Grund der besonderen Structur ist ihr Verlauf mit Sicherheit zu erkennen.

2. Ich habe bereits oben erwähnt, dass unmittelbar neben einander gelegene Faserzüge, von welchen wir mit Hülfe der anatomischen u. a. Methoden eine differente Einschaltungsweise in den Gesammtmechanismus nicht nachweisen können, in verschiedener Weise auf eine Trennung ihrer Continuität reagiren können. Wird z. B. das Rückenmark in der Halsanschwellung durch eine Geschwulst oder eine sonstige Heerderkrankung unterbrochen, so entarten, wie bereits angedeutet, ober- wie unterhalb immer nur einzelne Bündel auf längere Strecken. Die Zerlegung des Markmantels durch secundäre Degeneration ist somit wenigstens theilweise eine ungemein feine, dergestalt dass es möglich ist, selbst den Verlauf einzelner aus einer relativ geringen Zahl von Fasern bestehender Bündel über grössere Abschnitte des Rückenmarkes u. s. w. zu verfolgen.

Ich betrachte nun die Aufschlüsse näher, welche mit Hülfe der secundären Degenerationen über den Bau des Rückenmarkes bereits gewonnen worden sind. Ich berücksichtige hierbei zunächst lediglich die am Menschen gemachten Beobachtungen und sehe überdies ab von denjenigen, welche ich selbst in meinem Werke mitgetheilt habe. Diese letzteren sowie die

von Schiefferdecker experimentell am Hund gewonnenen Resultate werde ich in der Folge ausführlicher darlegen.

Die weissen Rückenmarksstränge setzen sich zusammen theils aus Faserbündeln, welche auf längere Strecken secundär entarten können, theils aus solchen, welche nur auf kurze Strecken oder gar nicht degeneriren.

Die ersteren sind folgende:

1. Absteigend degenerirende:

a) eine Bahn an der Innenfläche eines jeden Vorderstranges, welche sich von der Mitte (?) des Dorsalmarkes bis in gewisse Regionen der gleichnamigen Grosshirnhemisphäre verfolgen lässt. (Hülsen-Vorderstrangbahn, Türck.) (pv Fig. Taf. VII.)

b) eine Bahn in der hinteren Seitenstranghälfte, welche durch die Pyramiden-Kreuzung u. s. w. bis in die entgegengesetzte Grosshirnhemisphäre gelangt. (Pyramiden-Seitenstrangbahn, Türck.) (ps, ps' Fig. Taf. VII.)

2. Aufsteigend degenerirende:

a) eine Bahn in der hinteren Seitenstranghälfte, welche sich von der Mitte des Dorsalmarkes bis in das Kleinhirn verfolgen lässt;

b) eine Bahn im Hinterstrang, welche sich vom Sacralmark bis an den Boden der Rautengrube verfolgen lässt, im Halsmark sich mit den Goll'schen Keilsträngen Kölliker's deckend (Go Fig. 3. Taf. VII.).

Die übrig bleibenden Regionen des Markquerschnittes führen entweder nur auf kurze Strecken oder überhaupt nicht secundär entartende Fasern.

Was nun weiter Umfang und Endigungs-, beziehentlich Einschaltungsweise dieser verschiedenen Faserbündel anlangt, so haben die Untersuchungen der Früheren Folgendes ergeben:

Weder von den Fasern der Hülsen-Vorder-, noch von jenen der Pyramiden-Seitenstrangbahn hat man über centrale und periphere Endigung bestimmte Aufschlüsse gewinnen können. Als das Wahrscheinlichste wurde hingestellt, dass zahlreiche Elemente derselben mit den Ganglienzellen der Linsenkerne in Verbindung treten; ausserdem hat man Beziehungen zu Sehhügeln, Grosshirnrinde (Scheitellappen, Türck; Centralwindungen etc. Charcot) u. s. w., erschlossen. Ob die Hülsen-Vorderstrangbahn gleiche oder andere Fasern führe, als die Pyramiden-Seitenstrangbahn, war nicht bekannt. Auch die Endigungsweise dieser Bahnen im Rückenmark hat man bisher nicht genauer festgestellt; bei Bouchard u. A. finden sich

nur negative Bemerkungen hierüber; man schloss aus dem Intactbleiben der spinalen Nervenwurzeln bei der in Rede stehenden Degeneration, dass ein unmittelbarer Zusammenhang jener Bahnen mit den Wurzelfasern nicht statthaben könne.

Ueber den Umfang der absteigend degenerirenden Bündel lehrten die Beobachtungen der verschiedenen Forscher übereinstimmend, dass die Pyramiden-Seitenstrangbahnen von oben nach abwärts an Querschnitt abnehmen und schliesslich im Sacralmark verschwinden. An den Vorderstrangbahnen konnte man ein völlig gesetzmässiges Verhalten nicht wahrnehmen.

Von den aufsteigend degenerirenden Bündeln der Seitenstränge hat man weder den Ursprung im Rückenmark, noch die Endigungsweise im Kleinhirn feststellen können. Auch über den Umfang und die Lage dieser Bahnen im Rückenmark selbst hat man irgendwie genauere Angaben nicht gemacht. Bouchard giebt nur an, dass sie wenig Fasern enthalten. Türck konnte sie in Folge der Unvollkommenheit seiner Untersuchungsmethoden im grössten Theil des Markes nicht von den Pyramiden-Seitenstrangbahnen trennen; erst gegen die Oblongata hin, wo beide Bahnen auseinanderweichen, gelang dies.

Besser war man, was die periphere Endigungsweise anlangt, über die aufsteigend degenerirenden Hinterstrangbündel unterrichtet. Aus der Thatsache, dass sie auch entarten im Anschluss an eine Degeneration der hinteren Wurzeln der Cauda equina, hat man einen ununterbrochenen Zusammenhang beider Fasergattungen erschlossen. Hinsichtlich eines Theiles derselben ist diese Anschauung wohl kaum anzufechten; zweifelhaft blieb es jedoch, ob sämmtliche aufsteigend degenerirende Fasern der Hinterstränge unmittelbar aus hinteren Wurzelfasern hervorgehen, und überdies, ob jene von sämmtlichen zum Rückenmark in Beziehung stehenden Arten von sensorischen Endapparaten der Peripherie Fasern erhalten oder nur von einzelnen. Bouchard und Pierret z. B. sind geneigt, in den aufsteigend degenerirenden Hinterstrangfasern zum Theil Commissurfasern zwischen verschiedenen Höhen des Markes zu erblicken, ohne die Endigungen hierselbst genau zu kennen. Als centrale Endapparate jener betrachtete man allgemein gewisse graue Massen am Boden der Rautengrube (Kerne der zarten Stränge), von welchen man anderweitige Beziehungen wiederum nicht mit Sicherheit kannte.

Ueber Ursprungs- und Endigungsweise der sonstigen nur auf kurze Strecken oder überhaupt nicht secundär entartenden Bündel des Markmantels existirten nur Hypothesen.

Aus dem Angeführten erhellt wohl zur Genüge, welcher Art die Aufschlüsse sind, die wir beim Menschen durch das Studium lediglich der secundären Degenerationen über den Bau des Rückenmarkes erlangt haben. Die letzteren haben uns die Sonderexistenz einer Anzahl durch anscheinend differente Beziehungen zu peripheren und centralen Endapparaten sich unterscheidender Faserzüge innerhalb des Markmantels kennen gelehrt. Wir vermögen deren Verlauf über weite Strecken anzugeben; aber wir haben noch keine sicheren Aufschlüsse erhalten über die centralen und peripheren Endapparate selbst, somit über die eigentliche Einfügungsweise derselben in den Gesammtmechanismus.

Hieraus geht nun ohne Weiteres hervor, inwieweit uns das Studium der secundären Degenerationen dem oben angegebenen Endziel der anatomischen Erforschung der Centralorgane näher gebracht hat. Wir wissen noch von keinem der erwähnten Faserzüge, ob sämmtliche Elemente desselben einander homolog sind, ob diese Züge Elementarsysteme in dem oben definirten Sinne darstellen. Denn ich kann die Homologie auch nicht als erwiesen erachten durch den Umstand, dass die Elemente jedes einzelnen der unterschiedenen Züge auf eine Unterbrechung in gleicher Weise reagiren d. h. nach der gleichen Richtung hin entarten. Denn selbst gesetzten Falles, dass die Degenerationsrichtung, wie Einige annehmen, durchaus sich deckt mit der Leitungsrichtung, dass also in sämmtlichen Elementen jedes der erwähnten Züge je eine gleichsinnige Leitung statt hat, so ist hiermit ja selbstverständlich noch nicht bewiesen, dass nun die Endapparate aller dieser Elemente einander homolog sind.

Vergleicht man das soeben über die secundären Degenerationen Bemerkte mit dem, was ich oben über die Leistungsfähigkeit der entwickelungsgeschichtlichen Forschungsmethode angegeben habe, so könnte man zu der Anschauung gelangen, dass ich letzterer durchaus eine höhere anatomische Bedeutung zuzuschreiben geneigt sei. Dies ist indess nicht der Fall. Zunächst würde es schon fehlerhaft sein, die Leistungsfähigkeit der pathologisch-anatomischen Methoden beurtheilen zu wollen nach den bereits vorliegenden Resultaten; die secundären Degenerationen sind, auch so weit es sich um den Menschen handelt, noch bei weitem nicht in irgend erschöpfender Weise verfolgt und ausgenützt worden. Nur in einzelnen Beziehungen lässt sich aus diesen und anderen Gründen schon jetzt ein Urtheil über die Vorzüge dieses oder jenes Weges abgeben.

Die Verfolgung der secundären Degenerationen wird allem Anschein nach z. B. über die Beziehungen der Hinterstränge zu den hinteren Wurzeln genauere Resultate liefern als die Untersuchung am Fötus (vergl. das unten über Schiefferdecker's neueste Mittheilungen Bemerkte); hingegen ist keine Aussicht vorhanden, dass man auf dem erstgenannten Wege über Ursprung und Gesammtumfang der aufsteigend degenerirenden Seitenstrangbahnen Gewissheit erlangen werde, während das fötale Organ in dieser Hinsicht vorzügliche Aufschlüsse gewährt. In anderen Beziehungen endlich haben wir von beiden Wegen gleichviel zu erwarten.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint es nun, dass wir in den Stand gesetzt sind, die auf zwei verschiedenen Wegen gewonnenen Resultate untereinander zu vergleichen und so auf ihre Zuverlässigkeit zu prüfen. Es muss schon von vornherein als ein günstiges Zeichen aufgefasst werden, dass die Resultate, welche zur Zeit vorliegen, auf das Vollkommenste untereinander übereinstimmen. Es werfen nicht nur die Erscheinungen der Entwickelungsgeschichte ein helles Licht auf die Bedeutung der secundären Degenerationen, sondern umgekehrt auch diese auf jene. Hiermit ist nun auch die Möglichkeit gegeben, die Anschauungen einiger Pathologen über die Bedeutung der secundären Degenerationen zu prüfen und gewisse hierauf gebaute allgemeinere Schlüsse kritisch zu beleuchten.

Die Entdeckung der secundären Degenerationen hat sich nicht lediglich in anatomischer Hinsicht fruchtbringend erwiesen; sie hat auch die Pathologie der Centralorgane um einen Gesichtspunkt bereichert, auf welchen ausführlicher hinzuweisen der Hauptzweck dieser Abhandlung ist.

Die ganze Auffassung, welche sich in den Schriften Türck's über die secundären Degenerationen kundgiebt, deutet unmittelbar darauf hin, dass er in den einzelnen Formen derselben (Pyramiden-Seitenstrangbahn-Erkrankung, aufsteigende Degeneration der Seitenstränge u. s. w.) Erkrankungen des Markes erblickt, welche sich auf Gruppen functionell einander nahe verwandter Elemente beschränken. Die in dieser Vorstellung gelegene Hypothese, dass innerhalb der Centralorgane wenigstens streckenweise nur Elemente von einer bestimmten Function erkranken können, ohne Betheiligung unmittelbar benachbarter, welche die Träger irgend welcher andersartigen darstellen, wurde von Türck merkwürdiger Weise nicht weiter für die Theorie der centralen Erkrankungen verwerthet. Erst längere

Zeit nach dem Erscheinen seiner ersten Publicationen wurde dieselbe von anderer Seite aufgegriffen, und zwar von französischen Forschern. Vulpian fasste zuerst die von ihm und Anderen über das örtliche Befallensein des Rückenmarkes bei verschiedenen Erkrankungsformen gemachten Erfahrungen unter einem allgemeineren Ausdruck zusammen. Er theilte die centralen Affectionen ein in solche, welche sich ausbreiten „dans un sens determiné par la fonction physiologique“ und solche, welche sich verbreiten „par la continuité de la tissue“. Jene bezeichnete Vulpian auch als systematische[1]) Erkrankungen, d. h. wohl solche, deren Ausbreitungsbezirk sich deckt mit dem Umfang einzelner der in den Centralorganen vorhandenen functionellen Theilsysteme (?), und rechnete hierunter ganz besonders die secundären Degenerationen sowie einzelne primäre Erkrankungen, welche in ihrer Localisationsweise mit jenen übereinstimmen. Den Gegensatz zu diesen „systematischen“ Erkrankungen bilden solche, deren örtliche Ausbreitungsweise keine streng gesetzmässig wiederkehrende ist, solche, die jeden beliebigen Theil, z. B. des Rückenmarksquerschnittes, befallen, unbekümmert darum, ob hier Theile von dieser oder jener, von übereinstimmender oder differenter Function u. s. w. liegen, z. B. die herdförmige Sklerose. Vulpian's Eintheilungsprincip fand besonders in Frankreich Anklang; speciell waren Charcot und seine Schüler (besonders Pierret) bemüht, für eine weitere Anzahl primärer Erkrankungen den „systematischen“ Charakter festzustellen, das Auftreten derselben im Bezirk gewisser in functioneller und anatomischer Hinsicht in sich einheitlicher Gebiete des Markes nachzuweisen; und wir finden demgemäss auch die Gesammtdarstellung der Rückenmarkserkrankungen, welche Charcot in Form klinischer Vorträge vor Kurzem gegeben, von dem in Rede stehenden Gesichtspunkte völlig beherrscht. Es genügt zur Erläuterung auf den Rückblick hinzuweisen, welcher sich, gewissermaassen als Krönung des Gebäudes, Amyotrophies S. 269 flg., vorfindet: „Das Rückenmark, sagt hier Charcot, ist zusammengesetzt aus einer gewissen Anzahl von Regionen, welche gewissermaassen

1) Ich entlehne die folgenden Angaben über Vulpian's Anschauungen den Citaten französischer Autoren (bes. auch Lépine, Gaz. med. de Paris 1874. S. 15); eine ausführlichere Aeusserung des ersteren Autors selbst über die in Rede stehende Classificirung habe ich trotz vielfacher Bemühungen bis jetzt noch nicht aufzufinden vermocht. Ich kann in Folge dessen auch nicht mit Bestimmtheit angeben, ob die Interpretation, welche sich Z. 11 fg. findet, richtig ist.

ebensovielen mit Specialfunctionen ausgestatteten Organen entsprechen. Die spontane, isolirte Erkrankung jedes dieser Organe, mag sie eine allgemeine oder partielle sein, verräth sich während des Lebens durch ebensoviele besondere Symptomencomplexe, welche sich derzeit durch die Diagnostik auf ihren organischen Ursprung zurückführen lassen. So verzeichnet die Pathologie des Rückenmarkes eine gewisse Anzahl elementarer Affectionen, aus deren Combination die complexen Formen hervorgehen, welche ihrerseits mit Hülfe der klinischen Analyse in die constituirenden Elemente zerlegt werden können" u. s. w.

Was den Umfang, die Zahl u. s. w. dieser „organähnlichen Regionen" Charcot's anlangt, welche spontan entweder isolirt oder zu mehreren gleichzeitig erkranken können, so treffen wir unter denselben alte Bekannte wieder, welchen wir bereits oben bei Betrachtung der secundären Degenerationen unter anderen Namen begegnet sind. Andere sind bisher nur primär in grösserer Ausdehnung, beziehentlich total erkrankt gefunden worden. Für die anatomische Erforschung dieser letzteren würden primäre Degenerationen von derselben Bedeutung sein, wie die secundären Degenerationen für die Verfolgung der ersterwähnten Faserzüge.

Die „Regionen" Charcot's zerfallen in zwei grössere Gruppen. Es sind:

1. Abschnitte der weissen Substanz des Rückenmarkes:

a) innerhalb der Vorder-Seitenstränge.

*α.* Faisceaux latéraux proprement dits, identisch mit Türck's Pyramiden-Seitenstrangbahnen u. s. w., sind beiderseitig afficirt bei „symmetrischer Sklerose der Seitenstränge"; die Erkrankung setzt motorische Störungen (Genaueres s. u.).

*β.* Faisceaux de Türck, identisch mit Türck's Hülsen-Vorderstrangbahn u. s. w. In pathologischer Hinsicht stimmen sie fast vollständig (presque toujours) überein mit den vorigen (Charcot).

*γ.* Zones radiculaires antérieures, der Rest der Vorder- und Seitenstränge nach Abzug der sub *α*) und *β*) erwähnten Stränge. (?) Die Erkrankung bedingt Paralyse und Muskelatrophie im Gebiet der aus der erkrankten Region austretenden Nervenwurzeln.

b) innerhalb der Hinterstränge.

*α*) Faisceaux de Goll, Function noch nicht genau bekannt, aber ohne Zweifel durch weitere Beobachtungen genau bestimmbar (Charcot).

β) Zones radiculaires postérieures, der nach Abzug der vorigen verbleibende Theil der Hinterstränge; „anatomisches Substrat der Bewegungsataxie“.

2. Abschnitte der grauen Substanz:

a) graue Vorderhörner, wurden isolirt erkrankt gefunden bei spinaler Kinderlähmung, progressiver Muskelatrophie, im Verein mit 1 a, α u. β bei symmetrischer Sklerose der Seitenstränge.

b) graue Hinterhörner; tiefere Erkrankung bewirkt gleichseitige cutane Anästhesie.

c) Commissuren. (?)

Es liegt auf der Hand, dass sofern diese Anschauungen Charcot's sich zum mindesten in principieller Hinsicht als richtig erweisen, die pathologisch-anatomische Forschung im Bunde mit der klinischen Beobachtung uns auch über die functionelle Gliederung des Rückenmarkes Aufschlüsse zu gewähren verspricht, welche an Vollkommenheit alle, insonderheit auch die auf experimentellem Wege zu gewinnenden Resultate weit hinter sich lassen. Es erweist sich in dieser Hinsicht die Zerlegung des Rückenmarkes auf Grund primärer „systematischer“ Erkrankungen auch der durch secundäre Degeneration bedingten weit überlegen. Denn während in Fällen von secundärer Degeneration die Bestimmung des Antheils, welchen letztere selbst an dem vorhandenen Symptomencomplex nimmt, in der Regel unausführbar ist, weil die begleitenden primären Herde selbst eine grössere oder geringere Anzahl functioneller Störungen mit sich bringen; während also aus der isolirten secundären Entartung einzelner Faserzüge zuverlässige Schlüsse auf ihre Functionen nicht gezogen werden können, muss bei primären „systematischen“ Erkrankungen eine Beziehung der functionellen Störungen auf den anatomischen Befund von vornherein leicht ausführbar erscheinen, weil letzterer selbst weit weniger vieldeutig ist. Es ist hierin auch für den Anatomen und Physiologen die Aufforderung enthalten, an eine kritische Prüfung der in Rede stehenden Anschauungen Charcot's und seiner Schüler heranzutreten.

Die Kritik wird vor Allem zu prüfen haben, mit welchem Recht die genannten „Regionen“ als in sich einheitliche, anderen Abschnitten des Markes gegenüber eine Sonderstellung einnehmende Functionsgebiete betrachtet werden, und man wird hierbei einerseits auf die morphologischen Grundlagen einzugehen haben, welche vorhanden sind, andererseits auf die aus der klinischen Beobachtung gewonnenen Schlüsse. Obwohl ich mich später dieser Aufgabe noch speciell unterziehen werde,

möchte ich hier Folgendes im Voraus bemerken: Charcot hat in morphologischer Hinsicht die Ergebnisse, welche das Studium der secundären Degenerationen und der Entwickelungsgeschichte gewährt, zum Theil bereits verwerthet, jedoch durchaus nicht irgendwie erschöpfend. Charcot (beziehentlich auch Pierret) hat von keiner seiner Regionen die Einfügungsweise der constituirenden Elemente in den Gesammtmechanismus der nervösen Centralorgane befriedigend dargelegt. Hinsichtlich der meisten „Regionen“ hat er einen dahin zielenden Versuch überhaupt nicht gemacht, und wo es geschehen, treffen wir zum Theil auf Angaben, welche sich bei näherer Prüfung als unbegründet erweisen. Seine Eintheilung des Markes erweist sich meist als eine topographische, nicht als eine systematische. Ich möchte zum Beweis hierfür vor der Hand nur auf eine der „Regionen“ hinweisen, welche Charcot innerhalb der grauen Substanz unterscheidet, an welcher jener Charakter besonders deutlich hervortritt. Schon bei einiger Ueberlegung wird Niemand in den „Vorderhörnern“ ein einheitliches Functionsgebiet erblicken wollen, da ja in diesen Theilen Elemente von der verschiedenartigsten Bedeutung enthalten sind; denn wir finden hier mehrere discrete Gruppen von Ganglienzellen, welche für gleichwerthig zu halten genügender Grund nicht vorliegt, daneben Faserzüge, welche theils mit diesen Zellgruppen in Verbindung treten, theils vorbeiziehen; Fasern aus den vorderen wie aus den hinteren Wurzeln; Fasern, welche aus der grauen Substanz austreten, um zum Gehirn emporzuziehen, theils zu dem Grosshirn, theils zur Oblongata u. s. w.

Es erhellt hieraus, dass die mit Specialfunctionen ausgestatteten Regionen Charcot's wenigstens zum Theil sich keinenfalls decken mit irgend einer der oben von mir unterschiedenen Kategorien von Systemen.

Ich habe diese Bemerkungen für nothwendig erachtet, um von vornherein möglichst scharf die Unterschiede zu präcisiren, welche bestehen zwischen den anatomischen Gesichtspunkten, nach welchen Charcot die Localisation gewisser Rückenmarkserkrankungen beurtheilt, und dem Standpunkte, von dem aus ich die Frage nach den Beziehungen zwischen Localisationsweise gewisser Erkrankungen und Bauplan des Markes in der Folge in Angriff nehmen werde. Die hieraus nothwendigerweise resultirenden Differenzen sind aber durchaus nicht darnach angethan, die Bedeutung der Charcot'schen Betrachtungsweise in Frage zu stellen; ich glaube in derselben trotz aller nachweisbaren Lücken thatsächlich ein höchst fruchtbares Princip

erblicken zu sollen, welches nicht nur in pathologischer, sondern auch in physiologischer und anatomischer Hinsicht unsere Kenntniss der nervösen Centralorgane wesentlich zu fördern im Stande ist. Ich möchte hierauf um so bestimmter hinweisen, als der eigentliche Kern der Charcot'schen Anschauungen, wie ich meine, von den deutschen Autoren noch nicht in hinreichender Weise gewürdigt worden ist. Sei es nun im Hinblick auf die bereits angedeutete Unvollkommenheit der anatomischen Vorstellungen, sei es mit Rücksicht darauf, dass die gesicherten functionellen Aufschlüsse über die „Regionen" Charcot's vor der Hand noch wenig zahlreich sind, so scheint man in den in Rede stehenden Anschauungen einen wesentlichen Fortschritt nicht erblickt zu haben. Ich finde nur bei Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten bes. pag. 312 u. 506) ein theilweises Eingehen auf die Ideen Charcot's. Indess sind es auch hier nur Anklänge, indem Leyden zwar wiederholt darauf hinweist, dass die Ausbreitungsweise gewisser Erkrankungen sich evident der Function der ergriffenen nervösen Elemente anschliesst, ohne diesen Gedanken aber so consequent zu verfolgen wie Charcot.

Ich betrachte nun die Localisation der anatomischen Läsionen in einer Anzahl von Erkrankungen des Rückenmarkes, indem ich die in meinem Werk getroffene Eintheilung desselben zu Grunde lege.

(Fortsetzung folgt.)

---

## Erklärung von Tafel VI. und VII.

Die Tafeln VI und VII dienen zur Erläuterung theils des vorstehenden, theils der nachfolgenden Artikel.

### Gemeinsame Bezeichnungen:

*ps*, *ps'* Pyramiden-Seitenstrangbahnen.
*pv*, *pv'* Pyramiden-Vorderstrangbahnen.
*dk* directe Kleinhirn-Seitenstrangbahnen.
*vg* Grundbündel der Vorderstränge.
*gr* Grundbündel der Hinterstränge (Burdach'sche Keilstränge).
*kk* Kerne der (Burdach'schen) Keilstränge.
*Go* Goll'sche Stränge.
*kGo* Kerne der zarten (Goll'schen) Stränge.
*sr* Seitenstrangreste.
*vh* Vorderhörner der grauen Säulen des Rückenmarkes.

## Tafel VI.

*Fig.* 1. Schematische Darstellung eines Theiles der grauen Massen und Leitungsbahnen von Gehirn und Rückenmark. Von den Grosshirnganglien ist nicht die Gesammtausdehnung dargestellt, sondern annähernd die Form, in welcher sie auf einem bestimmten Sagittalschnitt erscheinen (vergl. Henle, Handbuch der Nervenlehre Fig. 180).

Die rothen unterbrochenen Linien *W*, *Z*, *Y* etc. bis *gp* stellen Anschauungen über die Verbindung der Grosshirnrinde mit den Grosshirnganglien u. s. w. dar, welche noch einer genaueren Prüfung bedürfen. Der Ausgang aller dieser Bahnen vom Stirnhirn soll nicht ausdrücken, dass ich diese Rindenbezirke als ausschliessliche oder vorwiegende Ursprungsstätten der durch Linsen- und geschwänzten Kern, bez. Hirnschenkelfuss zur vorderen Brückenabtheilung (*gp*) gelangenden und hier vorläufig endigenden Leitungen betrachte. Das Schema soll nur zeigen, dass, sofern die Pyramidenfasern, wie ich annehmen möchte, sämmtlich unmittelbar mit der Grosshirnrinde in Verbindung treten, die vom nucl. caudatus und lentiformis nach abwärts ziehenden Fasermassen mit den Pyramiden der Oblongata u. s. w. nichts zu schaffen haben.

*C, C'*, *dp*, *pv*, *ps* (roth) Verlauf der Pyramidenbahnen von der Grosshirnrinde bis zu der grauen Substanz des Rückenmarkes (*v*, *v*). Die Fasern dieser Bahnen bilden in pons, pedunculus cerebri, capsula interna (*JK*) compacte Stränge, welche sich erst im centrum semiovale (*C'*) in auseinander strahlende Faserbüschel auflösen.

*III*. *II*. *I*. (drittes, zweites und erstes Glied des Linsenkernes; das erste ist auf dem dargestellten Sagittalschnitt in natura nicht wahrzunehmen, vergl. Henle a. a. O.).

*ca* vorderes, *cp* hinteres Hügelpaar des Vierhügels; *x* oberes, *x'* unteres Schleifenblatt (die Endigung der Linie *x'* in der Mitte der Brücke soll andeuten, dass wir für tiefere Regionen den Verlauf nicht mehr genau kennen).

*form. retic.* = formatio reticularis empfängt Fasern von oben aus Sehhügel (*th*, schwarz), aus dem Kleinhirn durch die innere Abtheilung der Kleinhirnstiele (*cri*) etc., aus dem Rückenmark (*a'*, *sr*) und wahrscheinlich auch aus den Kernen der Keilstränge (blaue Linie, welche von *kk* gerade nach vorn zieht).

*nucl. oliv.* die grossen Oliven. Von oben her treten die oberen Schleifenblätter (*x*, auch *x'* ?) an sie heran; ob deren Fasern in den Oliven enden, ist zunächst noch zweifelhaft. Vom Kleinhirn her dringen Faserbündel der corpora restiformia (*cre*) in die Oliven ein, von den Kernen der Keilstränge her Fasermassen, welche durch die von *kk* schräg nach vorn oben ziehende blaue Linie angedeutet wird.

*dp* decussatio pyramidum (untere, grobbündelige oder motorische Pyramidenkreuzung der Früheren. Dicht dahinter legt sich eine blaue, von den Kernen der zarten Stränge (*kGo*) ausgehende Linie zwischen Oliven und Pyramiden (obere feinbündlige oder sensorische Pyramidenkreuzung der Früheren. — Da die betr. Faserbündel nach meinen Untersuchungen nicht in die Pyramiden eingehen, so erscheint diese Bezeichnung nicht mehr gerechtfertigt; ihr Ver-

halten in höheren Ebenen der Oblongata ist noch nicht genau bekannt). Der Linienabschnitt *dp* bis *ps* müsste sich streng genommen mehr der Horizontalen nähern und die *form, retic.* berühren.

*gr'* Fasern aus den hinteren Wurzeln, welche nach ihrem Eintritt in das Mark nach oben und unten umbiegen und nach kürzerem oder längerem Verlauf in der Längsrichtung in die graue Substanz einlenken. Es sind die einzigen „kurzen Bahnen“ der weissen Stränge, welche auf dem Schema dargestellt sind.

*v', vr', v'', vr'', vw* vordere Wurzeln.

*hw, Go, gr, gr', gr''* hintere Wurzeln des Rückenmarkes.

*Fig.* 2. Querschnitte durch das Dorsalmark (obere Hälfte). Gleichnamige Stränge sind in Figg. 1 und 2 durch gleiche Farben bezeichnet.

Die verschiedene Stärke der Linien und Faserquerschnitte deuten die in natura vorhandenen Differenzen des Fasercalibers an (rechts ist auf der Lithographie die von *vw* zu einer Zelle der Gruppe *vr* ziehende, links die mittlere vordere Wurzel-Faser zu fein ausgefallen; dasselbe gilt von dem Fasercaliber der rechten Pyramiden-Vorderstrangbahn, welches dem der Pyramiden-Seitenstrangbahnen gleichen sollte).

*vc* vordere Commissur.

*dk'* Bündel, welche aus der directen Kleinhirn-Seitenstrangbahn zu den Clarke'schen Säulen verlaufen.

*hh* Hinterhörner der grauen Substanz.

*a* = *a'* Fig. 1 = seitliche Grenzschicht der grauen Substanz innerhalb der Seitenstrangreste.

## Tafel VII.

Von dem Rückenmark Fig. 5 habe ich bereits in meinem Werke, Taf. XVII. Fig. 15, eine Abbildung gegeben; alle übrigen Figuren dieser Tafel stellen Präparate dar, welche ich dort nicht gezeichnet habe.

*Fig.* 1. Querschnitt durch die Halsanschwellung des Rückenmarkes von einem 35 Ctm. langen Fötus (Ammon. bichrom. Glycerin), nach einer Photographie gezeichnet.

*Fig.* 2. Querschnitt durch die Pyramidenkreuzung (*dp* Fig. 1. Taf. VI.) von einem 40 Ctm. langen Fötus.

*sgR* subst. gelatinosa Rolandi (tuberculum cinereum).

*tr* Gegend der aufsteigenden Trigeminuswurzel.

Die Pyramiden (*x*) sind noch marklos und hell durchscheinend, alle übrigen Faserzüge markhaltig (daher dunkel).

*Fig.* 3. Querschnitt durch die Halsanschwellung eines Rückenmarkes mit aufsteigender Degeneration der Hinter- und Seitenstränge (in Folge von Compression des obersten Dorsal- und untersten Halsmarkes). Die Regionen, in welchen die markhaltigen Nerven meist zu Grunde gegangen sind, hell (*dk, Go*) (Müller'sche Lösung, schwache Carminfärbung, Balsam).

*Fig.* 4. Querschnitt durch die Halsanschwellung eines Rückenmarkes mit absteigender Degeneration (*ps*) des rechten Seitenstranges; Pyramiden-Vorderstrangbahnen fehlen hier wahrscheinlich ganz (Carmin, Balsam).

*Fig.* 5. Querschnitt durch die Halsanschwell. eines Rückenmarkes mit absteigender Degeneration des linken Vorder- und rechten Seiten-

stranges (pv, ps); Pyramiden-Vorderstrangbahnen bes. links ungewöhnlich stark, Pyramiden-Seitenstrangbahnen rechts sehr schwach, y angeborne Längsfurche (Carmin, Balsam).

*Fig.* 6. Querschnitt durch die Halsanschwellung eines mit symmerischer Lateralsklerose (Charcot) behafteten Rückenmarkes. Sämmtliche Pyramidenbahnen (welche asymmetrisch angeordnet sind) degenerirt. Fall von Barth (dieses Archiv Bd. XII. S. 121.) (Carmin, Balsam.)

*Fig.* 7. Querschnitt durch die Mitte der Lendenanschwellung eines Rückenmarkes mit absteigender Degeneration des linken Seitenstranges. (Carmin, Balsam.)

*Fig.* 8. Horizontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre eines ca. 51 Ctm. langen Neugebornen, natürliche Grösse (Müller'sche Lösung, Glycerin).

*JR* Inselrinde, *FIII*. 3. Stirnwindung, *T* Schläfenlappen.

*III*. *II*. drittes und zweites Glied des Linsenkerns, *nc* Kopf des nucl. caudatus, *nc'* Schweif desselben, *to* thalamus opticus, *cia*, *cip* vordere und hintere Abtheilung der inneren Kapsel, *ce* äussere Kapsel, *ca* Vorderhorn des Seitenventrikels, *f* fornix (davor septum pellucidum), *p* Fortsetzung der linken Pyramide der Oblongata, *x* Faserbündel, welche von der Aussenfläche (?) des Sehhügels in das Hemisphärenmark ausstrahlen.

*Fig.* 9. Schnitt durch die Grosshirnschenkel unmittelbar am Austritt aus den Hemisphären, senkrecht auf die Hauptrichtung der Faserzüge des Fusses, natürliche Grösse (Müller'sche Lösung, Glycerin). Die markhaltigen Faserzüge erscheinen dunkel. Die Zellen der substant. nigra (*sn*) enthalten noch kein Pigment.

*y* äussere } Abtheilung des Hirnschenkelfusses, *oE* obere Etage-
*z* innere } desselben (s. u.)

*p* Fortsetzung der linken Pyramide der Oblongata.

*qa* vorderes Vierhügelpaar.

*a S* Aquaeductus Sylvii.

*ls* Schleife aus oberem Vierhügel.

*cgi* corp. geniculat. internum.

*hL* hintere Längsbündel.

*Bd* Bindearm-Querschnitt.

*cr* corpora candicantia.

*tc* zum tuber cinereum gehörige graue Substanz.

Das Präparat ist einem neugeborenen Kinde entnommen, dessen Länge ich nicht notirt habe.

---

# V. Beiträge zur Histologie der käsigen Pneumonie.

Von

Dr. med. E. Levy.

Seit einer Reihe von Jahren ist die käsige Pneumonie, namentlich was ihre Entstehung betrifft, der Gegenstand vielfacher Untersuchungen und Controversen gewesen, bis man zu dem ziemlich allgemein anerkannten Satze gekommen war, dass eine jede Form von Pneumonie, unter gewissen Umständen, den Ausgang in käsige Umwandlung nehme, und dass bei keiner Form von Pneumonie die käsige Infiltration der constante und einzige Ausgang sei. Vor Allem wurde der catarrhalischen Pneumonie dieser Ausgang in Verkäsung zugeschrieben, indem man annahm, dass der langsame und schleppende Verlauf der Krankheit, welcher eine immer wachsende Anhäufung von Zellen in den Alveolen mit sich bringe, besonders geeignet sei, anstatt einer Verflüssigung und Resorption des Alveoleninhaltes, eine Eindickung und Verkäsung desselben zu bewirken. Ein gleiches Schicksal erfährt nach dieser Ansicht die croupöse Pneumonie, wenn auch bei Weitem seltener, während wiederum eine besonders wichtige Rolle für die Bildung von käsiger Pneumonie der interstitiellen Lungenentzündung zuertheilt wird, sei es, dass dieselbe primär in dem interlobulären und interalveolären Gewebe aufgetreten mit nachfolgendem catarrhalischem oder croupösem Exsudate in die Alveolen hinein, oder als Complication von protrahirten croupösen und catarrhalischen Pneumonien, von Peribronchitis nodosa und purulenta. Man stellte sich vor, dass durch die Hyperplasie des Bindegewebes mit nachträglicher Schrumpfung nicht nur eine Verminderung der lufthaltigen Räume, eine „Verdichtung“ der Lungensubstanz zu Stande komme, sondern dass auch eine grosse Anzahl von Capillaren hierbei comprimirt und verödet würden, ein Umstand,

der wiederum durch verminderten Blutzufluss eine Eintrocknung und Verkäsung des Alveoleninhaltes herbeiführe.

Dieser Auffassung entgegen, welche unter käsiger Pneumonie nicht eine besondere Form von Lungenentzündung begreift, sondern nur eine Pneumonie, welche dazu angethan ist, leicht in käsige Degeneration zu verfallen, stellt Buhl in seiner Schrift über Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht auf Seite 75 den Satz auf: „Weder aus catarrhalischer noch croupöser Pneumonie entwickelt sich käsige Pneumonie, sondern diese entwickelt sich einzig und allein nur aus necrosirender Desquamativ-Pneumonie." Diese Desquamativ-Pneumonie kommt nach Buhl in verschiedenen Graden und Modificationen vor, als consecutive „Desquamativ-Pneumonie", eine Theilerscheinung schwerer, allgemeiner Processe wie Typhus, Pyämie etc., und als „genuine Desquamativ-Pneumonie", welche primär auftritt, und in acuter Weise einen ganzen Lappen, in den meisten Fällen den oberen, oder eine ganze Lunge, ja selbst beide Lungen befällt. Beide Processe haben die Desquamation der Epithelien gemeinsam, unterscheiden sich aber wesentlich dadurch, dass, während bei dem ersteren das Parenchym nur durch ein seröses Exsudat infiltrirt wird, bei der genuinen Desquamativ-Pneumonie ein plastisches Exsudat das Parenchym erfüllt. Beide Processe können nach Resorption des Exsudates in mehr oder weniger complete Heilung übergehen oder in den Zustand chronischer Fettdegeneration und Verkäsung. Letzterer Ausgang, sowie der in Cirrhose prävalirt bei der genuinen Desquamativ-Pneumonie und führt nach längerer oder kürzerer Dauer unter den Erscheinungen der Phthisis zum Tode.

Die Desquamativ-Pneumonie war den früheren Forschern wohl bekannt; man wusste, dass unter verschiedenen Einflüssen, denen einer schweren Krankheit wie Typhus, acuten Exanthemen etc., oder unter dem Einfluss der Alveolenwand selbst, die Epithelien der Alveolen reichlicher gebildet und abgestossen werden, um den Alveolus auszufüllen. Aber man hielt die Desquamation der Epithelien nur für eine secundäre Affection, secundär zu einer catarrhalischen oder zu einer interstitiellen Pneumonie. Dieser Auffassung entgegen sucht Buhl die genuine Desquamativ-Pneumonie als eine eigene, primäre, in der Veränderung des Parenchyms begründete Erkrankung darzustellen, und dieser allein die Schuld aufzuladen, das Vorstadium und der Begleiter der Lungenphthise und der Tuberkulose zu sein.

Diese geradezu diametral sich gegenüberstehende Meinungsverschiedenheit, sowie die Ansicht, dass nur durch die Untersuchung einer grossen Anzahl von käsigen Pneumonien die Sicherung der einen oder anderen Theorie gelingen könne, gaben zu der vorliegenden Arbeit Veranlassung.

Innerhalb der Zeit meiner Untersuchungen kamen im pathologischen Institut zu Leipzig eine Anzahl von Typhösen und von Marastischen zur Section, deren Lungen makroskopisch genau der Schilderung entsprachen, welche Buhl von der consecutiven Desquamativ-Pneumonie gegeben. Die Lungen waren mehr oder weniger vergrössert, schwerer, ihre Oberfläche mattglänzend, nicht collabirend beim Herausnehmen und Anschneiden. Der betreffende angegriffene Theil, meist der untere Lappen, war vollständig luftleer, dunkelroth gefärbt, stark bluthaltig; die Schnittfläche gleichmässig glatt, nur hier und da mit einzelnen Hervorragungen versehen, die lobuläre Anordnung verstrichen. Durch Darüberstreichen mit dem Messer liess sich eine seröse, trübe, durch Beimengung von Blut röthlich gefärbte Flüssigkeit gewinnen, welche, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, ausser Blut- und einigen Eiterkörperchen, zum grössten Theil aus Alveolarepithelien bestand. Dieselben waren bedeutend vergrössert, hatten eine mehr abgerundete Form angenommen und bedeckten, zu grösseren Conglomeraten vereinigt und oftmals einen Abguss des Alveolus darbietend, das Sehfeld. Der Zelleninhalt war erfüllt von bei durchfallendem Licht theils hellen, glänzenden, theils dunkeln, molekularen Massen, welche sich bei der Behandlung mit concentrirter Essigsäure als Fett und Eiweissmoleküle zu erkennen gaben. Neben diesen so veränderten Epithelien fanden sich vereinzelt freie Kerne, sowie spindelförmige Zellen in spärlicher Menge. Das Parenchym war morsch, leicht zerreisslich und zeigte auf feinen, gehörig zerzupften oder ausgepinselten Durchschnitten folgendes mikroskopisches Verhalten. Das interalveoläre und interlobuläre Gewebe war breiter als normal, wie aufgefasert durch ein helles seröses Exsudat, welches die einzelnen Bindegewebs-, resp. elastischen Fasern auseinandergedrängt hatte. Die Alveolarwandungen entbehrten meist vollständig des sie auskleidenden Epithels, welches in der vorhin beschriebenen fettigen u. s. w. Degeneration begriffen, das Lumen der Alveolen erfüllte. Die kleinsten Bronchien zeigten ein normales Verhalten, während die mittleren und namentlich die grösseren im Zustande eines oberflächlichen Catarrhes sich befanden. Die Capillaren und kleinsten Arterien

waren strotzend mit Blut erfüllt, aber ohne jede anatomische Veränderung ihrer Wandungen.

Wir sehen, auch der mikroskopische Befund stimmt vollständig mit dem der consecutiven Desquamativ-Pneumonie Buhl's überein, unterscheidet sich aber nur durch den Namen von der schon früher bekannten „serösen interstitiellen Pneumonie", deren charakteristisches Gepräge ebenfalls in einem serösen Erguss zwischen den Gewebsfasern der Alveolen und Lobuli und in einer Desquamation der Alveolarepithelien besteht. Ebenso müssen wir mit Buhl darin übereinstimmen, dass die seröse Durchfeuchtung des Parenchyms das Primäre und Hauptsächliche des Processes ist, welchem die Desquamation der Epithelien nachfolgte. — Anders dagegen steht es mit der Frage, ob dieser Process als ein entzündlicher Vorgang aufzufassen ist, ob der Name Pneumonie für einen Vorgang berechtigt ist, der nichts weiter als eine seröse Durchfeuchtung des Parenchyms, ein rein ödematöser Zustand ist. Und in der That gewährt die Untersuchung von Lungen, welche während einer längeren Dauer Sitz eines Oedemes gewesen, einen sicheren Anhalt für die Richtigkeit letzterer Auffassung. So gelingt es bei genauer Untersuchung von Lungenparthien in der Umgebung catarrhalisch oder croupös afficirter Läppchen stets eine Anzahl von Läppchen aufzufinden, welche ganz und gar das Gepräge jener sogen. consecutiven Desquamativ-Pneumonie an sich tragen; ja sogar ein jedes Oedem, welches eine gewisse Zeit angedauert hat, lässt die erwähnten Veränderungen, mit Ausnahme der Hyperämie, erkennen. — Dagegen lässt sich vom theoretischen Standpunkte aus nicht läugnen, dass dieser Zustand, durch fettige Degeneration der abgestossenen Epithelien und Resorption derselben, bei gleichzeitigem Verschwinden der Hyperämie und des serösen Exsudates in vollständige Heilung übergehen oder bei grosser Intensität des Processes zu einer käsigen Degeneration der Epithelien und somit zu einer käsigen Infiltration der betreffenden Lungenparthien führen kann. Doch ist es mir bei meinen bisherigen Untersuchungen nicht gelungen, einen factischen Beweis dafür aufzufinden.

Was die genuine Desquamativ-Pneumonie Buhl's anbetrifft, so habe ich nur makroskopisch eine Uebereinstimmung derselben mit Buhl's Beschreibung gefunden, wie die Betrachtung folgender Fälle ergiebt.

A., 22 Jahre alt, Beamtenfrau aus Leipzig, erkrankte am 21. Juli 1875 plötzlich mit wiederholtem Frösteln und nachfolgendem Hitze- und Durstgefühl ohne locale Symptome, und kam am 25. Juli rechtzeitig nieder. Bei ihrer Aufnahme wurden vorn links oben eine mässig starke

Dämpfung, sowie Bronchialathmen und klingende Rasselgeräusche constatirt. Die percutorischen und auscultatorischen Erscheinungen verbreiteten sich innerhalb weniger Tage unter hohen Fiebererscheinungen, sowie häufig eintretenden Blutungen aus der Nase und den Genitalien allmälig über die ganze linke und rechte Lunge. Der Tod erfolgte am 5. September 1875 unter voraufgehender bedeutender Temperaturerhöhung. — Die Section ergab folgenden Befund.

Körper ziemlich mager, blass. — In der linken Pleurahöhle ca. 500 Cubikc. dünner hämorrhagischer Flüssigkeit. Lunge allseitig frei, nach dem Hilus hingedrängt. Auf ihrer Oberfläche namentlich hinten und unten leicht abstreifbare, fibrinöse Massen in dünner Schicht, das Pleuragewebe injicirt und stellenweise ecchymosirt. Die linke Lunge fühlt sich in ihrem ganzen unteren Lappen und in der oberen Hälfte des oberen derber an, sie ist schwerer und voluminöser als normal und collabirt nicht beim Herausnehmen und Anschneiden. Die Schnittfläche ist vollständig luftleer, stark bluthaltig und bietet ein exquisit feingranulirtes Aussehen dar; auf der Schnittfläche des unteren Lappens sieht man zwischen zahlreichen, aus einem oder mehreren Läppchen bestehenden grauröthlichen bis grauweisslichen leicht prominirenden Herden, hell und dunkelrothe, zum Theil hämorrhagisch infiltrirte, feuchtere, aus mehreren Lungenläppchen bestehende Partien. Der obere Lungenlappen weist, auf einem mehr hellrothen Grunde, ähnliche Herde auf, aber von grösserer Ausdehnung, von mehr weisslichgelber Färbung, und trockener, käsiger Beschaffenheit. An der Spitze befindet sich in schwieligem Gewebe eine etwa hühnereigrosse, buchtige, mit blutig tingirtem Eiter erfüllte Caverne, in deren nächster Umgebung das Gewebe zum grössten Theil aus weissgelblichen, trocknen, käsigen Herden besteht. An den Bronchien keine besonderen Veränderungen. — Die rechte Pleurahöhle ohne Exsudat. Die rechte Lunge grösser und schwerer als normal. Während der untere Lappen und theilweise der mittlere gleichmässig dunkelrothe Färbung der Oberfläche aufweisen, wechseln am oberen Lappen blasse, emphysematöse Partien mit dunkelrothen, etwas eingesunkenen Stellen ab. Die Schnittfläche zeigt in den unteren Lungentheilen eine kleinkörnige, lobuläre, mehr oder weniger dunkelrothe Infiltration in nicht lufthaltigem, hyperämischem und stark serös durchtränktem Gewebe; in den oberen Theilen ist die Infiltration eine ausgebreitetere, die Schnittfläche zeigt ein mehr gleichmässig granulirtes Aussehen und eine derjenigen des linken unteren Lungenlappens ähnliche Färbung und Beschaffenheit. — Herz klein. — Bauchorgane ohne besondere Abnormität, blass. Uterus noch grösser, mit deutlicher Placentarstelle. — Nirgends im Körper finden sich Tuberkel.

Der zweite hierher gehörende Fall betrifft einen 52 Jahre alten Handarbeiter aus Leipzig, F., welcher am 19. October 1875 mit den Zeichen der Phthisis ins Krankenhaus kam und schon am 24. verstarb. F. hatte als Hausirer mit Fischwaaren sich vielfach den Unbilden der Witterung aussetzen müssen und war starker Trinker. Bis zu seiner Aufnahme ins Krankenhaus hatte er nur über quälenden Husten zu klagen gehabt, dessen Beginn er auf viele Jahre zurückdatirt.

Schlecht genährter Leichnam. Muskulatur blass, dünn. In beiden Mm. recti abdominis nahe ihren unteren Ansatzpunkten, sowie in den Mm. pyramidales ausgebreitete frische Blutungen. — Die vorderen Ränder beider Lungen berühren sich im Mediastinum anticum. Die linke Lunge retrahirt sich gar nicht, die rechte nur wenig. In der

linken Pleurahöhle c. 1 Liter hellgelbliches, klares Serum; die linke Lunge ist sehr voluminös, schwer, fest, letzteres gilt besonders vom ganzen oberen Lappen und der oberen Hälfte des unteren. Der untere, hintere Theil des Unterlappens ist luftleer, blutreich, von blaurother Farbe; seine Pleura ist mit dünnen Fibrinmembranen bedeckt, er ist durch das Pleuraexsudat stark comprimirt. Auch die Pleura des oberen Lappens zeigt einen feinen Fibrinbeschlag, durch den sie sammtartig trübe erscheint. Beim Einschneiden in den oberen Lappen fliesst fast kein Blut ab; das Gewebe ist allenthalben trocken und in verschiedenem Grade derb; die Schnittfläche zum grössten Theil fein granulirt. Den Verschiedenheiten in der Resistenz entsprechen auch solche in der Färbung der einzelnen Abschnitte. Etwa das obere Drittel ist grauröthlich gefärbt, erscheint homogener, blutreicher und weniger prall infiltrirt als die unteren zwei Drittel desselben Lappens; zugleich erscheint jenes gegen dieses etwas eingesunken. In diesem oberen schwächer infiltrirten Lungenlappen finden sich mehrere alte und frische Cavernen. Die alten sind in festes, stark pigmentirtes Bindegewebe eingebettet, und liegen in der Lungenspitze etwas nach hinten und innen. Ihre Wandungen sind glatt; ihr Inhalt ist eine bröcklig trockene, nicht deutlich verkalkte, gelbgraue, käsige Masse. Die frischeren mit Bronchien mittleren Kalibers in Verbindung stehenden Cavernen, deren grösste etwa pflaumengross ist, haben zackige, durch zerfallendes Lungengewebe gebildete Wandungen. In der grössten von ihnen liegt ein etwa haselnussgrosser, nur noch an einer Seite mit der Cavernenwand in Zusammenhang stehender Sequester von Lungengewebe. Dieses Gewebe ist von schmutzigröthlicher Farbe, seine zerklüfteten zottigen Ränder flottiren bei Aufgiessen von Wasser. Den Inhalt der Caverne, soweit sie nicht von dem oben beschriebenen macerirten Gewebe ausgefüllt ist, bildet eine schaumigeitrige, z. Th. etwas zähe Flüssigkeit von hellrother Farbe. Mehr dem Hilus der Lunge zu liegen zahlreiche, durch stellenweisen Zerfall der Bronchialwand und des anliegenden Lungengewebes entstandene kleinere Cavernen, aus deren Enge und Communikation man schliessen kann, dass sie im Verlauf eines und desselben Bronchus entstanden. Die unteren Abschnitte des oberen Lappens sind von graugelber Farbe; sie sind resistenter, trockener, brüchiger als jene. Der lobuläre Bau des Organes tritt an ihnen sehr scharf hervor, und zwar heben sich die einzelnen Lungenläppchen wellig empor, sodass das interlobuläre Bindegewebe etwas eingesunken erscheint und das Ganze den Eindruck macht, als hätte der Inhalt eines infiltrirten Läppchens in der Bindegewebshülle des intralobulären Gewebes nicht Platz. Während die Mehrzahl der Lungenlobuli einen mittleren Grad von käsiger Umwandlung zeigt, finden sich zerstreut einzelne vollständig zerfallene Läppchen, welche kleine Cavernen mit puriformem Inhalt darstellen und andere weniger stark veränderte, welche eine röthlichgelbe oder graue Färbung besitzen und im Allgemeinen den vorhin beschriebenen oberen Abschnitten des linken Lappens gleichen. Die Bronchien sind mit schleimigeitrigem Sekret, dem stellenweise etwas Blut beigemischt ist, erfüllt, ihre Schleimhaut bis hindurch in die Gegend der Bifurkation der Trachea ist geröthet und geschwollen. Der mittlere Theil des linken unteren Lappens (dessen Bronchien die gleiche Beschaffenheit zeigen) enthält ebenfalls zahlreiche, in der oben beschriebenen Weise infiltrirte Lungenläppchen; meist erstreckt sich das Infiltrat auf Gruppen mehrerer neben einander liegender Lobuli, zwischen welchen gleichgrosse, nicht pneumonisch infiltrirte Stellen liegen. Letztere sind meist ödematös, blutreicher, stellenweise

lufthaltig; Cavernen fehlen. — Die rechte Lunge ist gleichfalls voluminös; ihr oberer Lappen lufthaltig und blutreich; in der Spitze desselben eine narbig eingezogene, etwas pigmentirte Stelle, welche die Umgebung eines kleinen, erbsengrossen, verkreideten Herdes bildet. Der mittlere Lappen ist zum Theil, der untere Lappen fast vollständig ödematös und blutreicher als der obere dieser Seite. — Nirgends Tuberkel. — Hochgradige Fettleber. — Uebrige Organe ohne wesentliche Abnormität.

Steht nun auch der makroskopische Befund, wie die Betrachtung dieser beiden Fälle lehrt, vollständig im Einklang mit demjenigen der genuinen Desquamativ-Pneumonie Buhl's, so liefert doch die mikroskopische Untersuchung derselben ganz andere Resultate.

Die von der Schnittfläche der grauröthlichen frischer infiltrirten Lungenparthien mit dem Messer abgestreifte röthlich gefärbte trübe Flüssigkeit enthielt eine grössere Anzahl rundlicher Partikelchen, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als vollständige Exsudatpröpfe erwiesen, oftmals getreu einen Ausguss einzelner oder mehrerer Alveolen darstellend. Sie bestanden aus einem feinmaschigen, dichten Fibrinnetz, in dessen Lücken massenhafte rothe und weisse Blutkörperchen sich befanden. Neben diesen Pfröpfen enthielt die Flüssigkeit eine grosse Menge von rothen und weissen Blutkörperchen, letztere in bedeutendem Uebergewicht, sowie einzelne spärliche Alveolarepithelien, in nahezu normalem Zustande oder in verschiedener Weise gequollen. — Während die von mehr trockeneren, derberen Stellen abgestreifte Flüssigkeit fast dasselbe Bild darbot, nur dass die Fibrincoagula, sowie die rothen Blutkörperchen bedeutend an Zahl abgenommen und sich hier und da kleinste Fett- und Eiweissmoleküle der Flüssigkeit beigemengt hatten, enthielt die den gelben vollständig verkästen Stellen entnommene Flüssigkeit fast nichts als kleinste Fett- und Eiweissmoleküle, in fettiger Degeneration begriffene weisse Blutkörperchen, sowie eine grosse Anzahl freier Kerne. Auch von den ödematösen, stark bluthaltigen, mehr oder weniger luftleeren Partien liess sich eine schaumige, blassroth gefärbte Flüssigkeit abstreifen, welche ausser Blutkörperchen vorwiegend aus abgestossenen Alveolarepithelien bestand, die sich im Zustande fettiger und sog. myeliner Degeneration befanden.

Die hierauf von den verschiedenen Partien frisch angefertigten, zerzupften oder ausgepinselten Präparate zeigten folgendes mikroskopische Verhalten. Die frisch infiltrirten grauröthlichen Läppchen gewährten ganz das Bild einer im zweiten Stadium der Hepatisation begriffenen croupösen Pneumonie. Die einzelnen Alveolen sind von einem feinmaschigen

fibrinösen Netze erfüllt, in dessen Lücken zahlreiche Eiterkörperchen und mehr oder minder zahlreiche rothe Blutkörperchen eingeschlossen sind. Das Ganze füllt an den meisten Stellen nicht ganz das Lumen der einzelnen Alveolen aus, sondern es befindet sich zwischen ihm und der Alveolenwand ein kleiner, peripherischer Raum, welcher eine klare seröse Flüssigkeit enthält. In diesen hinein springen die meist ectatischen und strotzend mit Blut erfüllten Capillarmaschen vor. Hingegen zeigt die Alveolenwand selbst ihre normale Beschaffenheit; die sie zusammensetzenden Bindegewebs- und elastischen Faserbündel liegen eng aneinander, ihre epitheliale Auskleidung ist an den meisten Alveolen vollständig erhalten. Die Epithelien selbst sind etwas gequollen. Die in diesem Gewebe verlaufenden Bronchien sind gleichfalls von einem fibrinösen Exsudate erfüllt; ihre Wandungen ohne wesentliche Abnormität. Die kleineren Arterien und Venen zeigen ausser einer grösseren Füllung und Ausdehnung keine Abweichungen von der normalen Structur.

Gehen wir nun zur Betrachtung der älteren, trockneren Stellen über, so finden wir auch hier die Alveolen erfüllt von dem fibrinösen Exsudate. Allein die Menge der die Maschen derselben ausfüllenden Eiterkörperchen hat sichtlich abgenommen und an ihre Stelle sind nunmehr, wenn auch noch vereinzelt, Fett- und Eiweissmoleküle getreten. Gleichzeitig sind auch die rothen Blutkörperchen vollständig verschwunden, die Ectasie und starke Füllung der Gefässe hat einem mehr anämischen Zustande Platz gemacht. — Auch die kleinsten Arterien zeigen in diesen Partien eine anatomische Veränderung, auf welche vielleicht die Blutleere dieser Partien zu schieben ist. Die Wandungen derselben haben nicht unbedeutend an Dicke zugenommen, dadurch dass sich zwischen die sie zusammensetzenden Faserbündel in reichlicher Menge kleine, rundliche, mit glänzendem Kern versehene Zellen eingeschoben haben, welche das Gewebe auf der einen Seite ausdehnen, auf der anderen Seite aber eine Verkleinerung des Gefässlumens herbeiführen.

Eine noch weiter gehende Veränderung der Infiltration zeigt uns die Betrachtung vollständig verkäster Läppchen. Hier gewahrt man fast nichts weiter als ein sehr deutlich hervortretendes, bald feineres bald grobmaschiges Netzwerk, welches sich über das ganze Sehfeld hin erstreckt. Nur bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass die Lücken von dichten feinsten Fett- und Eiweissmolekülen und hier und da von freien Kernen

erfüllt sind. Der alveoläre Bau des Organes ist fast ganz verschwunden und nur die lobuläre Anordnung tritt deutlicher hervor. Ebenso haben auch die kleineren Arterien eine weitere Veränderung ihrer Structur erlitten. Zu der im Vorigen erwähnten zelligen Infiltration der Adventitia, welche in diesen vollständig verkästen Partien an Massenhaftigkeit zugenommen, ist auch eine Wucherung der Intima getreten, an einigen Stellen von solcher Ausdehnung, dass das ganze Gefässlumen vollständig verschlossen ist.

Werfen wir endlich noch einen Blick auf die ödematösen, hyperämischen, mehr oder weniger luftleeren Stellen, so finden wir vollständig das Bild des schon oben erwähnten, von Buhl consecutive Desquamativ-Pneumonie genannten Zustandes: eine seröse Durchtränkung und Ausdehnung der Alveolarinterstitien und eine Erfüllung der Alveolen mit desquamirten und degenerirten Epithelien.

Dieselben Verhältnisse boten feine Schnitte durch gehärtete Präparate dar; nur traten dieselben noch deutlicher als an den frischen hervor. So liessen sich, namentlich an grösseren Durchschnitten, alle die verschiedenen Stadien der Veränderung neben einander verfolgen. Neben Läppchen, welche noch im Zustande der frischen croupösen Infiltration mit ihren oben angegebenen Merkmalen sich befanden, lagen andere, welche schon einen Beginn der Verkäsung zeigten und weiterhin andere, welche das oben geschilderte Verhalten der völligen käsigen Metamorphose erkennen liessen, umgeben von einzelnen spärlichen Läppchen, deren Gewebe serös infiltrirt und deren Alveolen von desquamirten und degenerirten Epithelien erfüllt waren.

Ganz analoge Resultate lieferte die Untersuchung einer weiteren Anzahl frischer, sowie die Mehrzahl der in der Sammlung des pathologischen Instituts vorhandenen käsigen Pneumonien, in makroskopischer wie mikroskopischer Beziehung; überall traten die oben geschilderten Verhältnisse mit mehr oder minder grosser Deutlichkeit und Intensität des Processes hervor. In keinem Fall aber gelang es mir, die von Buhl für die genuine Desquamativ-Pneumonie angegebenen mikroskopischen Verhältnisse aufzufinden, und ich kann daher wohl mit Recht die croupöse Pneumonie an ihre Stelle setzen. Gleicht jedoch diese Form von Pneumonie in makroskopischer wie mikroskopischer Beziehung in jeder Weise der ächten croupösen Pneumonie, so bietet dieselbe in der grössten Mehrzahl der Fälle in einigen Beziehungen Abweichungen von derselben, denen eine Bedeutung zukommt. Denn während die ächte

croupöse Pneumonie in den meisten Fällen einen der unteren Lungenlappen ergreift und wie mit einem Schlage einen ganzen Lappen oder eine ganze Lunge befällt, lehrt die Betrachtung unserer Fälle, dass wir es hier mit einer Entzündung zu thun haben, welche öfter zuerst die oberen Lappen der Lunge ergreift und statt eines lobären Charakters, den einer lobulären Infiltration an sich trägt. Wir treffen in den oberen Lappen fast stets die älteren, käsigen Infiltrationen, während die unteren Lungentheile sich noch im Zustande der mehr oder weniger frischen Infiltration befinden. Derselbe Umstand, sowie die meist deutliche Abgrenzung von Lungenpartien, welche in den verschiedenen Stadien, von der frischen Hepatisation an bis zur vollständigen käsigen Umwandlung, neben und hinter einander in einem und demselben grösseren Abschnitte liegen, sprechen für die lobuläre Ausbreitung der Entzündung. Wir haben es also hier mit einer lobulären croupösen Pneumonie zu thun, welche schubweise eine grössere Anzahl von Läppchen befällt, und während in denselben eine käsige Degeneration Platz greift, eine neue Anzahl von Läppchen ergreift, um dieselben nach einer gewissen Zeitdauer derselben Veränderung entgegenzuführen.

Dass diese lobuläre croupöse Pneumonie, namentlich bei nicht zu grosser Ausdehnung des Processes, unter günstigen Umständen durch fettigen Zerfall des croupösen Exsudates und Resorption desselben in einen völlig normalen Zustand übergehen kann, ist theoretisch nicht zu bezweifeln, weit häufiger aber scheint der Ausgang in Verkäsung einzutreten, welchen ich oben geschildert. — Ein zweiter Ausgang dieser Entzündung ist der in Lungencirrhose. Schon Heschl beschrieb in der Prager Vierteljahrsschrift (1856, LI.) eine Anzahl von croupösen Pneumonien, welche nicht in eitrige Schmelzung, sondern in Verhärtung des Gewebes übergegangen waren. Das rothe Entzündungsproduct war grauröthlich, endlich grau geworden, compacter und indurirt. Die Lunge war derb, zäh, blass; sie hatte an Volumen, das sie im Zustande der rothen Hepatisation hatte, verloren, ihre körnige Textur aber behalten, ja diese trat meistens noch deutlicher hervor, dadurch dass die Granulationen etwas kleiner, aber in Folge ihrer Verdichtung desto markirter wurden. Im weiteren Verlaufe der Induration hatte die Lunge an Festigkeit gewonnen und sich ganz in eine Schwiele verwandelt, indem die Räume der Luftzellen sowie das elastische Gewebe ihrer Wandungen allmählig untergegangen waren. In einem noch weiteren Stadium sah

man nur noch eine fasrige Bindegewebsmasse, in welcher blos noch einzelne grössere Gefässe und sparsame Capillaren nachweisbar waren. In den geschrumpften Partien fanden sich auch Pigmentablagerungen.

In mehr oder minder hohem Grade zeigte eine grosse Anzahl von lobulären croupösen Pneumonien dieselben Verhältnisse. Der Kürze wegen führe ich hier nur einen Fall auf, welcher die oben geschilderten Veränderungen in exquisiter Weise darbot.

Am 18. Februar 1873 kam ein 20jähr. Mädchen, A. M., zur Section, welche seit 1868 an Diabetes mellitus gelitten, und unter den Zeichen der Phthise, deren erste Anfänge auf das Jahr 1872 zurückdatirt werden konnten, starb. Der Körper ist hochgradig abgemagert. — Beide Lungen sind an den vorderen Rändern schwach emphysematös. Die linke Lunge zeigt an den hinteren Theilen des oberen Lappens Verwachsungen; ungefähr $^1/_{10}$ des oberen Lappens ist luftleer durch lobuläre grauröthliche Infiltrate von fein granulirtem Aussehen; innerhalb derselben liegen zerstreut miliaren Tuberkeln ähnliche, trockene, gelbe, käsige Knötchen in spärlicher Anzahl. Das ganze Gewebe wird durchzogen von einzelnen mässig breiten Bindegewebsstreifen von weisslicher, hier und da grauschwärzlicher Färbung, welche in gesteigertem Maasse den lobulären Bau des Organes zu erkennen geben. Der untere Lappen ist grösstentheils lufthaltig, einzelne peripherische grauweisse Stellen ausgenommen. — In den Bronchien ist chronischer Katarrh vorhanden. — Die rechte Lunge ist namentlich an der hinteren Seite fester verwachsen. Ihr Volum ist geringer, ihr Gewebe fester und derber sich anfühlend. Die Schnittfläche des oberen Lappens zeigt eine grosse Anzahl deutlicher Einsenkungen von nicht unbedeutender Breite, welche den interlobulären Zwischenräumen entsprechen und zum grössten Theil eine grauschwärzliche Färbung zeigen. Zwischen diesen Einsenkungen bemerkt man Hervorragungen, Granula, welche aus zum grössten Theil verkästem, trockenem, gelbgefärbtem Gewebe bestehen. Der mittlere und untere Lappen zeigen ähnliche lobuläre Infiltrationen wie der obere Lappen der linken Lunge. Die Bronchien sind mässig erweitert, ihre Schleimhaut stark injicirt, an einzelnen Stellen mit Blutungen durchsetzt. Der obere Lappen enthält einzelne kleine, mit Eiter und blutiger Jauche gefüllte bronchiectatische Cavernen.

Die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen pneumonisch infiltrirten Lungenläppchen bot vollständig das Bild einer lobulären croupösen Pneumonie dar, in den verschiedenen Stadien der käsigen Degeneration. Die Wandungen der einzelnen Alveolen selbst hatten bedeutend an Dicke zugenommen und schienen fast nur aus Bindegewebe zu bestehen; das elastische Gewebe, sowie der grösste Theil der sie umspinnenden Capillargefässe war untergegangen, die Alveolarräume hatten beträchtlich an Ausdehnung verloren. — Eine noch beträchtlichere Veränderung hatte das interlobuläre Gewebe erlitten. Während dasselbe in den Lungenpartien des linken oberen Lappens noch zum grössten Theil aus Granulationsgewebe bestand, zeigte sich dasselbe auf feinen Durchschnitten durch den rechten oberen Lappen fast nur noch aus starren, fasrigen Bindegewebsmassen bestehend, zwischen denen reichliche schwarze Pigmentkörner eingelagert waren. Die durch dieses Gewebe verlaufenden Gefässe und Bronchien zeigten ebenfalls eine be-

trächtliche schwielige Verdickung ihrer Wandungen, sowie eine bedeutende Verkleinerung ihres Lumens, bis zur vollständigen Obliteration.

Einen ähnlichen mikroskopischen Befund lieferten die Mehrzahl der übrigen hierher gehörigen Fälle, dagegen konnte ich bei keinem derselben eine Cirrhose beobachten, welche durch Hypertrophie von Muskelzellen oder gar durch eine speckige Umwandlung der Gefässwand der Capillaren und feinsten Arterienzweigchen hervorgerufen sein könnte.

Ein dritter Ausgang, welchen die lobuläre croupöse Pneumonie ebenfalls in den meisten Fällen nimmt, ist der in Cavernenbildung. Der grössere Theil derselben entsteht aus Bronchiectasien, welche sich meist an den Stellen entwickeln, welche den schrumpfenden cirrhotischen Partien zunächst liegen. Durch Retention und Zersetzung des Bronchialsecretes tritt eine geschwürige Zerstörung der Bronchialschleimhaut und nach und nach auch der übrigen Bronchialwandungen ein, und allmälig hat sich aus der Bronchiectasie eine Caverne entwickelt, welche durch Weitergreifen des zerstörenden Prozesses auf Kosten des umliegenden Lungengewebes mehr und mehr an Ausdehnung gewinnt.

Ein kleinerer Theil der Cavernen entwickelt sich aus verkästem Lungengewebe selbst. Durch vollständiges Aufhören der Circulation wird der käsige Herd in einen necrotischen Schorf umgewandelt, es entwickelt sich um denselben eine demarkirende Eiterung, welche allmälig die vollständige Loslösung des ganzen ausser Circulation gesetzten Lungenstückes bewirkt, so dass es frei mit zerfetzten Rändern, oft noch an einem resistenteren Bronchus oder Arterienzweigchen hängend, in der Höhle flottirt.

Alle diese verschiedenen Ausgänge, die käsige Degeneration, die cirrhotische Umwandlung des Gewebes und die Cavernenbildung lassen sich oftmals an einem grösseren Lungenabschnitte erkennen und verleihen so demselben ein vielfaches Aussehen.

Ein zweiter Theil der von mir untersuchten käsigen Pneumonien war auf eine ursprüngliche katarrhalische Pneumonie zurückzuführen, wie der direct verfolgbare Uebergang vom zellenreichen frischen katarrhalischen Exsudat zum rein käsigen in einem und demselben Lungenlappen bewies. Die frisch befallenen pneumonischen Läppchen ragten scharf begrenzt über die Oberfläche etwas hervor, waren von dunkelrother Farbe und fester Consistenz. An der Messerklinge blieb beim Einschneiden eine graurothe, schmierige Masse kleben, welche, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, aus rothen Blut- und aus Eiterkörperchen, sowie aus einzelnen

Alveolarepithelien bestand. Dagegen waren die verkästen Lobuli kleiner, etwas eingesunken, gelblich gefärbt und von mörtelartiger Consistenz. Auf feinen Durchschnitten zeigten sich die frisch infiltrirten Lobuli mit Serum, reichlichen Eiter- und Blutkörperchen und spärlichen meist gequollenen Epithelien erfüllt, während die verkästen Stellen in ihren geringeren Graden neben geschrumpften Eiterkörperchen, Fett- und Eiweissmoleküle, sowie einzelne freie Kerne in den noch leidlich erhaltenen Alveolen enthielten, die höheren Grade aber aus einem käsigen Detritus bestehen, in welchem alle Gewebe mehr oder weniger vollständig aufgegangen sind.

Eine letzte Form von Entzündung, deren Producte mit besonderer Vorliebe zur käsigen Degeneration neigen, ist die eitrige Peribronchitis, welche wir indessen weit seltener zu sehen Gelegenheit haben als die ersteren Formen von Entzündung. Von den 2 Fällen, welche mir zur Beobachtung kamen, verdient der folgende seines in makroskopischer wie mikroskopischer Hinsicht prägnanten Charakters wegen eine kurze Betrachtung.

Der Fall betrifft ein äusserst schwächliches, abgemagertes, 1¹/₄ Jahr altes Mädchen, welches am 11. August 1875 mit theils abgeblasstem, theils frischem Masernexanthem, starker Conjunctivitis, bedeutender Dyspnoe und Intercostaleinziehungen ins Krankenhaus gebracht wurde. Bei der Untersuchung fand sich ein starker diphtheritischer Belag der Tonsillen und der hinteren Pharynxwand. Es wurde sofort zur Tracheotomie geschritten, welche durch die bis an den oberen Rand der Schildknorpel reichende Schilddrüse etwas erschwert war. Die Dyspnoe wurde geringer, die Gesichtsfarbe röther, mehrere Croupmembranen entleerten sich. Während der folgenden Tage blieb die Expectoration leicht, war dünnflüssig und eitrig. Indess verblieb die Temperaturhöhe continuirlich zwischen 40 — 41° C., es stellte sich Apathie und Somnolenz ein und am 13. erfolgte plötzlich der Tod.

Die am 14. angestellte Section ergab croupös-diphtheritische Entzündung des Pharynx und Larynx, eitrige Peribronchitis und verbreitete lobuläre Pneumonien in theils frischem, theils verkästem Zustande in beiden unteren Lappen. In der Spitze des rechten unteren Lappens befand sich eine haselnussgrosse Caverne mit verkästem Inhalt. Ausserdem verkäsende Bronchial- und Mesenterialdrüsen, und Darmkatarrh.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Bronchien, namentlich die kleineren, denen Knorpel und Drüsen abgehen, vollständig von dicht aneinanderliegenden Eiterkörperchen infiltrirt. Es ist aber nicht nur das peribronchiale Gewebe Sitz der eitrigen Infiltration, sondern die ganze Wandung des Bronchus ist von Eiterkörperchen infiltrirt, es besteht der ganze Bronchus so zu sagen nur aus einem Ringe dicht nebeneinander gelagerter Eiterkörperchen. Von hier aus zieht sich

diese eitrige Infiltration weiterhin zwischen die den Bronchus umgebenden Alveolen, welche in der nächsten Nähe desselben ebenfalls dicht von Eiterkörperchen erfüllt sind. Die Alveolen der in weiterer Entfernung gelegenen Läppchen sind zum Theil mit katarrhalischem zum Theil mit croupösem Exsudate erfüllt, während ein ganzer solcher Abschnitt meist, wie von einem Ringe, von einer spärlicheren Anzahl von stark hyperämischen Alveolen umgeben ist, deren Wandungen durch seröses Exsudat aufgefasert und deren Lumina durch desquamirte Epithelien ausgefüllt sind. — Ein anderes Bild gewährt die Betrachtung der verkästen Läppchen. Hier sind die ganze Wandung des Bronchus und die ihn umgebenden Alveolen in einen käsigen Brei umgewandelt, an welchem man kaum noch Reste der früheren Structur erkennen kann. Man sieht fast nichts als fettige molekulare Massen, untermischt mit geschrumpften Eiterkörperchen und einzelnen freien Kernen. Und um diese herum gewahrt man wiederum einzelne Läppchen, deren Alveolen mit einem Croupnetz erfüllt sind, dessen Maschen nur noch Fett- und Eiweissmoleküle beherbergen. Die durch das Gewebe ziehenden Gefässe sind in ihren Wandungen beträchtlich verdickt, ihr Lumen bedeutend verkleinert.

Während nun in der Mehrzahl der Fälle die käsige Pneumonie eine oder die andere Art von Entzündungen für sich allein zum Ausgangspunkt hat, kommen hin und wieder Formen derselben vor, an denen sich sämmtliche Prozesse gleichzeitig in mehr oder weniger hervorragender Weise betheiligen und so ein mannigfaltiges und complicirtes anatomisches Bild, sowohl makroskopisch als mikroskopisch, darbieten. In dieser Hinsicht gewährt uns folgender Fall ein prägnantes Beispiel.

O. B., 20 Jahre alt, seit längerer Zeit an Husten und Auswurf leidend, wird am 15. August 1876 in's Krankenhaus aufgenommen, woselbst eine Infiltration fast der ganzen rechten Lunge bei ziemlich hohem Fieber constatirt wird. Die linke Lunge, bei der Aufnahme und während der ersten Wochen ohne wesentliche Abnormität, wurde im weiteren Verlaufe ebenfalls befallen und in kurzer Zeit, vom oberen Lappen fortschreitend, fast gänzlich infiltrirt. Am 4. October erlag der Kranke seinem Leiden.

Section. Schlecht genährter Leichnam, Muskulatur blass, dünn, Hautdecken fettlos. Die rechte Lunge allseitig verwachsen, gross, sehr schwer, starr, compact, vollständig luftleer. Am Oberlappen erkennt man mehrere muldenförmige Einsenkungen, wie herrührend von im Innern befindlichen Höhlen. Die die Oberfläche bildende Pleura ist feinzottig, sehr straff, und von gemischtgrauer, blaurother und dunkelrother Färbung. Ein in horizontaler Richtung durch die ganze Basis geführter Schnitt (die übrige Lunge wird behufs Injection unversehrt gelassen) schafft eine glatte homogene Fläche von vorwiegend graugelber Farbe,

wie bestippt mit schwärzlichen Punkten, Strichen und Sternchen, wie bestäubt mit feinen gelblichen Körnchen. Die Schnittfläche ist vollständig trocken, nur von schwach feuchtem Glanz. Das gleichmässige granitähnliche Infiltrat wird durchzogen von runden, länglichen oder gabelförmig getheilten Gängen von sulziger Consistenz und röthlicher Tinction, in deren Mitte durchweg entweder ein Quer- oder Längsschnitt einer kleinen Arterie anzutreffen ist. Von diesen sieht man feine, weissliche Stränge ausstrahlen, welche sich allmälig im Infiltrat verlieren. Die linke Pleurahöhle ist ausgefüllt von gelblicher seröser Flüssigkeit von etwa $^1/_2$ Liter Menge, welche den Unterlappen leicht comprimirt und gegen die Lungenwurzel schiebt. Der Oberlappen, welcher an der Spitze leicht mit der gegentheiligen Pleura verwachsen ist, ragt mit seinem etwas geblähten Rande über die Mittellinie hinaus. Die Lunge im Ganzen ist schwer, voluminös, fest, durchaus blauroth gefärbt mit Auslassung graugelber, theils eingesunkener, theils vorgetriebener, lobulärer Bezirke. Beim Durchschneiden fliesst namentlich aus dem oberen Lappen sehr reichliche, feinschaumige Flüssigkeit ab. Das ganze Parenchym ist schlaff infiltrirt, serös durchtränkt; nur der untere Lappen ist etwas trockener, dafür aber um so blutreicher als der obere. In diesem finden sich, nach seiner unteren und hinteren Grenze zu, vereinzelte gelbe, linsen- bis erbsengrosse Infiltrate um kleine Bronchien herum, mit feiner, kleeblattartiger Auszackung in der Umgebung. Im oberen Theil des Unterlappens werden jene Infiltrate zahlreicher, dichter, stehen oft kaum 1 Millimeter von einander ab, haben stellenweise Grösse und Charakter lobulärer, verkäsender Heerde in stark bluthaltigem Parenchym. Dazu kommen noch frischere, blaurothe, über eine Anzahl von Läppchen sich erstreckende, hier und da verstreute Infiltrate, welche öfters bis zur Pleura reichen. Durch die ganze Lunge zerstreut finden sich ebenfalls jene unregelmässig gestalteten Gänge von sulziger Consistenz und röthlicher Tinction. Die Schleimhaut der Trachea, besonders aber der mittleren Bronchien, ist intensiv geröthet, geschwollen und mit schleimigem Eiter bedeckt. — Herz klein und schlaff, Aorta von auffallender Enge. Im unteren Jejunum, im Ganzen 4, runde und längliche seichte Substanzverluste, mit etwas blutigem Grunde, gewellten, röthlichen Rändern, an denen kleine, gelbliche Knötchen sichtbar sind. Die übrigen Organe ohne wesentliche Abnormität. Nirgends Tuberkulose.

Wir beginnen mit der Beschreibung des mikroskopischen Befundes der linken später befallenen Lunge. Die schlaffer infiltrirten, blutreichen Läppchen boten ganz das Bild einer frischen katarrhalischen Entzündung dar: die Alveolen erfüllt von zahlreichen weissen und rothen Blutkörperchen, sowie von vereinzelten abgestossenen, zum Theil gequollenen, zum Theil albuminös getrübten Epithelien; dabei das interalveoläre und interlobuläre Gewebe von normaler Structur und Breite. Abweichend hiervon begegnen wir einer geringeren Anzahl katarrhalisch-pneumonischer Läppchen, deren interstitielles Gewebe um das 2- und 3fache durch ein Infiltrat dicht aneinanderliegender Eiterkörperchen verbreitert ist. Regelmässig jedoch gelingt es inmitten solcher Stellen einen Bronchus mittleren oder kleinen Calibers zu finden, welcher der Sitz einer eitrigen Peribronchitis ist, von welcher die Infiltration mehr oder weniger weit in das interstitielle Gewebe der den Bronchus umgebenden Läppchen sich fortsetzt. Im Gegensatz hierzu zeigen die trocknen, gelben Infiltrate alle Grade der käsigen Degeneration; von einem Zustande, welcher in den Alveolen leidlich erhaltene Eiter- und Blutkörperchen neben noch spärlichen Eiweiss- und Fettmolekülen er-

kennen lässt, bis zu einem solchen, wo das ganze Sehfeld nur aus einem käsigen Detritus besteht, in welchen alle Gewebe gleichmässig aufgegangen sind, lassen sich alle Uebergänge verfolgen.

Eine genaue Untersuchung der früher befallenen rechten Lunge wurde durch die unter zu starkem Druck ausgeführte Injection, welche nicht nur die Gefässe, sondern auch zum grössten Theil die Alveolen erfüllte, verhindert. Es ist dies um so mehr zu bedauern, als die nicht injicirte vollständig verkäste Basis ein von dem obigen verkästen Infiltrat völlig verschiedenes mikroskopisches Bild darbietet, ein Bild ganz analog demjenigen, welches wir als charakteristisch für die croupöse käsige Pneumonie bezeichnet haben. Auch hier finden wir jenes bald fein- bald grobmaschige Netzwerk, dessen Lücken von Eiweiss- und Fettmolekülen, sowie spärlichen freien Kernen ausgefüllt werden.

Es erübrigt noch die Betrachtung der länglichrunden oder gabelförmig getheilten Gänge, von sulziger Consistenz und röthlicher Färbung, welche sich in der Basis der rechten und durch die ganze linke Lunge verstreut vorfinden. Was schon die makroskopische Besichtigung derselben vermuthen liess, dass dieselben in nächster Beziehung zu den in ihrem Bereiche liegenden Arterien stehen möchten, bestätigte die mikroskopische Untersuchung auf das vollständigste. Wir haben es hier mit einer kleinzelligen Infiltration der Adventitia der Arterien, mit einer Periarteriitis zu thun, welche von einer nur mikroskopisch wahrnehmbaren Intensität bis zu jenen makroskopischen Herden von Erbsen- bis Bohnengrösse alle Uebergänge zeigt. Während aber jene ersteren nur in einer einfachen Infiltration von kleinen Rundzellen besteht, welche so dicht aneinander gelagert sind, dass von der ursprünglichen Structur des Gewebes nur wenig oder gar nichts zu erkennen ist, zeigen jene grösseren Herde einen complicirteren Bau, welcher, namentlich an gefärbten Schnitten, schon makroskopisch auf das deutlichste hervortritt. Wir sehen die Arterie von einem intensiv gefärbten, meist etwas schmäleren Ring umgeben, welcher wiederum in jener kleinzelligen Infiltration besteht, und einem, diesen concentrisch umlagernden, breiteren nur schwach gefärbten Ring, welcher allmälig in das angrenzende, meist schon verkäste Lungengewebe übergeht. Der Hauptsache nach besteht dieser letztere aus einem feinmaschigen, stark vascularisirten, hier und da von Blutungen durchsetzten Netzwerk, dessen Maschen ein homogenes, stark lichtbrechendes, öfters speckig glänzendes Aussehn darbieten, und von lymphoiden Zellen erfüllt werden. Da, wo der Prozess an das verkäste Lungengewebe angrenzt, liegen in den Lücken, neben diesen spärlicher gewordenen Zellen, mehr oder weniger reichliche Eiweiss- und Fettmoleküle, so dass, namentlich in der Basis der rechten Lunge, keine scharfe Grenze zwischen periarteriitischer Entzündung und käsiger Pneumonie vorhanden ist. Im Gegensatz zu dieser Veränderung der Adventitia, hat die Tunica media und in der Mehrzahl der Fälle die Tunica intima der Arterien ihre normale Structur bewahrt. Nur an einigen derselben gewahren wir jene Wucherung des Endothels, welche das Gefässlumen mehr oder weniger vollständig für die Blutcirculation unwegsam macht. Diese Periarteriitis betrifft zumeist die Arterien mittleren und kleineren Calibers, und zwar macht sich hierbei die Anordnung geltend, dass die Intensität des Prozesses in geradem Verhältniss mit der Stärke des Gefässkalibers zu stehen scheint. Regelmässig nämlich finden wir die einfache kleinzellige Infiltration auf die kleineren Arterien beschränkt, während die grösseren Herde stets die grösseren Arterien zum Ausgangspunkt haben. Eine weitere Eigenthümlichkeit zeigt die Periarteriitis in



unserem Fall noch insofern, als ihre geringeren Grade meist im Bereiche der frischen Entzündung liegen, während jene grösseren Herde fast ausschliesslich im verkästen Lungengewebe anzutreffen sind. Nur an einigen Stellen finden wir hiervon eine Ausnahme, indem die Peripherie eines solchen Herdes nach einer Seite hin an verkäsendes, nach der anderen aber an frisch entzündetes Lungengewebe angrenzt. In letzterem Fall zeigt sich statt des hellglänzenden Netzwerkes ebenfalls eine massenhafte Anhäufung lymphoider Zellen in einem spärlichen Zwischengewebe und von hier aus setzt sich die Infiltration in das interstitielle Lungengewebe fort, dasselbe um das 3- und 4fache verbreiternd. Da durch diese Periarteriitis das Lumen des Gefässes je nach der Intensität des Prozesses in geringerem oder höherem Grade comprimirt wird, so wird eine wesentliche Störung in der Circulation und Ernährung der Gewebe entstehen, um so bedeutender in jenen Fällen, wo noch eine hochgradige Endoarteriitis sich hinzugesellt. Wenn wir daher einerseits zugeben müssen, dass die Compression der Blutgefässe durch das in den Alveolen selbst unverhältnissmässig anwachsende Infiltrat für die käsige Metamorphose desselben von der grössten Wichtigkeit ist, so liegt doch nach dem vorher Erwähnten auf der Hand, dass die Endo- und Periarteriitis in einer gewissen Anzahl von Fällen eine nicht minder wichtige Rolle für die käsige Degeneration des Alveoleninhaltes spielen. Die in dieser Hinsicht wohlgelungene Injection der rechten Lunge gewährt uns hierfür einen sicheren Anhalt. Während sich nämlich im Bereiche der frischen Entzündung sämmtliche Gefässe vollständig gefüllt haben, reicht die Injection nirgends bis in das käsige Lungengewebe hinein, und die in demselben verlaufenden von Endo- und Periarteriitis höheren Grades befallenen Gefässe sind selbst für die unter starkem Druck ausgeführte Injection undurchgängig geblieben.

Fassen wir zum Schluss die wichtigsten Punkte der bisherigen Auseinandersetzung noch einmal kurz zusammen, so sind wir zu folgenden Resultaten gelangt:

Es ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass eine eigenthümliche, von vornherein besonders geartete und deshalb von den übrigen pneumonischen Formen zu trennende Lungenentzündung den käsigen Infiltrationen der Lunge zu Grunde liegt. Es ist vielmehr anzunehmen, dass eine jede pneumonische Infiltration, sei sie croupöser, katarrhalischer oder interstitieller Natur, unter gewissen Umständen diesen Ausgang in käsige Degeneration nehmen kann. Nur ist in Bezug auf die croupöse Pneumonie noch hinzuzufügen, dass es weit seltener ihre acute lobäre Form ist, welche zu diesem Ausgang hinneigt, als ihre chronische lobuläre Form, deren Secret in der Regel eingedickt und in eine käsige Masse verwandelt zu werden scheint.

---

# VI. Ein Fall von Endarteriitis bei käsiger Pneumonie.

Von

Dr. med. **Wohlfarth**

in Frankfurt a. M.

Die nachfolgende Arbeit, weit entfernt davon nach allen Beziehungen hin genau Durchforschtes bringen zu können, will nur auf einen Punkt aufmerksam machen, welcher der Beobachtung bisher entgangen ist und der doch von nicht geringem Interesse sein dürfte.

G. O., 41 Jahre alt, Notenstecher aus Stötteritz, wurde am 17. März 1874 in das Leipziger Hospital aufgenommen. Sein Vater ist todt, die Todesursache ist unbekannt; seine Mutter ist an Phthisis pulmonum gestorben. Patient hat verschiedene Kinderkrankheiten durchgemacht. Zwölf Jahre lang war er beim Militär und in dieser Zeit hat er ausser an einem Gelenkrheumatismus an Tripper und Schanker gelitten. Auch giebt er zu, als Soldat viel Schnaps getrunken zu haben. 1872 hat er sich einen Bruch des rechten Unterschenkels zugezogen. Vor etwa 6 Wochen wurde Patient innerhalb 6 Stunden von 4 ziemlich starken Lungenblutungen befallen, worauf er sich jedoch, von einer geringen Verminderung des Appetits abgesehen, leidlich wohl befand. Vier Wochen später traten heftiger Husten, vermehrte Appetitlosigkeit und Frost ein, so dass Patient arbeitsunfähig wird.

S t a t u s  p r a e s e n s. Patient ist übermittelgross, schlecht genährt und von schlaffer Muskulatur. Das Gesicht ist schwach cyanotisch, die Augen ein wenig eingesunken, die Zunge leicht belegt. Der Hals ist normal lang, seine Muskeln sind etwas hypertrophisch; Lymphdrüsen nicht geschwollen. Der Thorax ist kurz, sehr breit und sehr tief. Der epigastrische Winkel ist stumpf. Die Supraclaviculargraben sind nur mässig tief. Die rechte Infraclaviculargegend ist mehr eingefallen als die linke und macht geringere Excursionen; bei der Percussion ergiebt sie einen gedämpften Ton, bei der Auscultation unbestimmte Athemgeräusche. Das Herz ist normal. Auf dem Rücken ergiebt die Percussion rechts oben einen schwach tympanitisch-gedämpften, von der 5. Rippe an abwärts einen sehr stark gedämpften Ton; links ist nur oben der Ton etwas gedämpft. Bei der Auscultation hinten findet man auf der rechten Seite schwach hauchendes Athmen oben, verschwächtes Athmen weiter unten und ganz unten feinblasige Rasselgeräusche; links sind nur in der Spitze einige bronchitische Geräusche wahrzunehmen.

In Betreff des weiteren Verlaufes der Krankheit ist in dem Protocoll

nur die Temperatur angegeben, diese erhob sich nur selten und nur sehr wenig über die Norm.

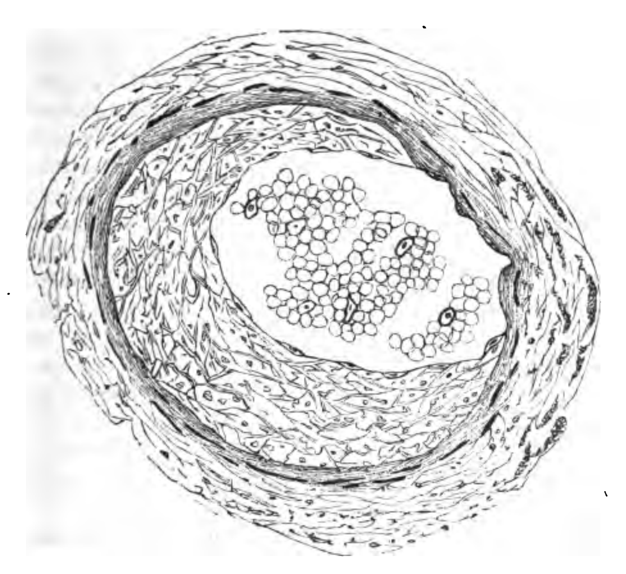
Section (1. April 1874). Gangrän im rechten Unterlappen mit reactiver Pneumonie in der Umgebung. In allen Lappen eitrige Bronchiten mit zahlreichen lobulären, zum Theil verkästen Pneumonien. Cylindrische und sackige Bronchiectasien. Viele Blutaustritte unter der Pleura. Caverne im linken oberen Lappen. Dilatation des rechten Ventrikels. Beginnende Granulation der Leber mit stärkerer Fettinfiltration. Vergrösserte blutreiche Milz. Nierenschrumpfung.

Ein gehärtetes Stück der kranken Lunge bot auf der Schnittfläche folgende besonders regelmässige Zeichnung dar: scharfe rothe Ringe von einem Durchmesser bis zu 6 Mm. lagen dicht neben einander; genau in ihren Centren war die Lungensubstanz in grösserer oder geringerer Menge ausgefallen oder sie lag noch daselbst, aber so bleich und bröcklich, dass man sah, sie hänge nicht mehr mit der Umgebung zusammen. Die Bronchien waren erweitert. Pigment war in mässiger Masse vorhanden. Dieses zierliche Aussehen bewog mich, die Lunge durch Anfertigung feiner Schnitte mikroskopisch zu untersuchen. Fast sämmtliche Alveolen waren infiltrirt. Die rothen Ringe zeigten sich verursacht durch eine ganz colossale Ueberfüllung und Ausdehnung der Capillaren der betreffenden Stellen, wobei es vielfach zu Extravasaten in die Alveolen gekommen war. Von dem Ringe nach dem Centrum zu gehend liess sich anfangs die Structur der Lunge und die Beschaffenheit des Exsudates gut erkennen, dann aber wurde das Bild immer verschwommener und in der Mitte lag dann entweder eine schmierige Masse (Detritus) oder eine durch Ausfall derselben bedingte unregelmässig gestaltete Lücke. Hiernach ist es klar, dass wir es mit einer chronischen verkäsenden Pneumonie in unserem Falle zu thun haben, die sich durch auf der Schnittfläche exquisit ringförmig erscheinende collaterale Hyperämien um die käsigen Stellen herum auszeichnet.

Das Besondere aber in dem Falle ist Folgendes.

Im Bereiche der erwähnten rothen Ringe nämlich, ziemlich nahe am käsigen Centrum, traf ich meistens ein kleinstes Blutgefäss, dessen Innenhaut sich eigenthümlich verdickt erwies. Die Verdickung zeigte die verschiedensten Grade. In dem einen Gefässe war sie sehr gering, in einem anderen war nur noch ein kleiner Theil der Innenhaut normal, der übrige war bedeutend gewuchert, in einem dritten war die Verdickung circulär und das Lumen ausserordentlich klein, ja es war sogar bisweilen vollkommen geschwunden. Wo noch ein Lumen vorhanden war, fand es sich mit mehr oder weniger zahlreichen Blutkörperchen ausgefüllt. Um diese herum lag zunächst deutlich erkennbar das Endothel der Innenhaut. Dann folgte nach aussen zu die Verdickung. Es stellte sich aber die Verdickung dar als ein Netz- oder Geflechtwerk von theils stärkeren theils schwächeren Fäden. Die Lücken desselben waren nicht von einerlei Gestalt und Grösse, bald fand man spindelförmige, bald runde, bald mehreckige u. s. w., und in ihnen lagen grössere und kleinere Kerne. Nach aussen zu wurde dieses Geflechtwerk ringsum von den stäbchenförmigen Kernen der glatten Gefässmuskulatur umgeben. Somit muss dieses Netzwerk als eine jedenfalls auf dem Wege chronischer Entzündung entstandene Neubildung angesehen werden, welche zwischen dem Endothel und der Muskulatur, d. h. in der tieferen Lage der Intima ihren Sitz hat. Was die Tunica adventitia der erkrankten Gefässe angeht, so war sie in den meisten Fällen sehr verdickt, infiltrirt und stark pigmentirt. Ich glaube die in Rede stehenden Gefässe als

kleinste Arterien beanspruchen zu dürfen, wofür die verhältnissmässig starke Muskulatur spricht.



Ich habe somit in Vorstehendem einen Fall von chronischer käsiger Pneumonie beschrieben, welcher sich dadurch besonders auszeichnete, dass sich ziemlich regelmässig in der Nähe des käsigen Herdes eine Arterie kleinsten Calibers auffinden liess, deren Lumen durch Wucherung der Innenhaut mehr oder weniger beeinträchtigt war. Es schien der Mühe werth, noch andere käsige Pneumonien auf solche Arterienanomalien hin anzusehen. Auf Grund einer genauen Durchsicht meiner eigenen Sammlung, sowie der des Herrn Prof. Wagner, welche er mir zur Verfügung stellte, kann ich nun berichten, dass das Vorkommen von Endarteriiten, oder genauer gesagt, von Periendarteriiten bei chronischer käsiger Pneumonie durchaus kein seltenes ist, wenn sich dieselben auch nicht immer so schön darstellen, wie in dem erzählten Falle. Ganz überraschend oft fand ich in der Nähe der abgestorbenen Lungensubstanz kleinste Arterien, deren Intima ansehnlich verdickt war; nicht immer aber bot die Wucherung das geschilderte netzförmige Aussehen, sondern auch oft ein mehr schwieliges, indem das Gerüste bedeutend mehr in den Vordergrund trat und die mit Kernen erfüllten Lücken viel spärlicher und meist rundlich waren.

Es wirft sich nun die wichtige Frage auf: sind diese

Endarteriiten Ursache oder Folge der Verkäsung? Eine definitive Entscheidung hierüber wage ich nicht zu treffen; dennoch kann ich mir nicht versagen einige Betrachtungen in dieser Beziehung anzustellen.

Für die Ansicht, dass die Verkäsung das Primäre, die Arterienentzündung das Secundäre wäre, spricht Mancherlei. Gefässe, welche mitten durch eine Caverne oder auch an der Wand derselben herziehen, findet man fast ausnahmslos in ihrer Adventitia verdickt. Jedermann fasst diese Verdickung als eine reactive auf und glaubt, die Natur schütze durch diese Wucherung den Kranken vor der sonst unabwendbaren Verblutung. Ich besitze mehrere Schnitte durch ein Gefäss, welches der glatten Wand einer kleinapfelgrossen Caverne an seinen beiden Enden dicht anlag, in der Mitte aber ringsum sich abgelöst hatte. Dieses Gefäss nun zeigt sich nicht nur in seiner Adventitia, sondern auch in seiner Intima ausserordentlich verdickt und selbst das Lumen der Vasa vasorum ist durch eine Wucherung ihrer Innenhaut verkleinert. Kein Mensch aber wird glauben, dass durch diese Innenhautaffection die umgebende Lungenpartie ausser Ernährung gesetzt worden sei und in Folge dessen die Caverne sich gebildet habe; es ist eben die Wucherung in der Innenhaut nur ein Analogon der in der Aussenhaut, d. h. eine durch reactive Entzündung bedingte. Ebenso zu deuten sind auch die Verdickungen der Intima kleinerer Gefässe in der Wand erweiterter und entzündeter Bronchien. Von diesen Erwägungen ausgehend kann man die Ansicht vertreten, dass die in meinem Falle beschriebenen Endarteriiten nur das Erzeugniss einer reactiven Entzündung in der Nähe der primären käsigen Herde seien.

Dem Gesagten ist jedoch Folgendes gegenüber zu stellen. Buhl[1]) sieht die Verkäsung an als eine Folge „einer die feinsten Arterienzweige begleitenden, in ihrer adventitiellen Scheide sitzenden und diese wegen ungleichmässiger Mächtigkeit bald zu Höckern auftreibenden, bald sich diffus verlierenden und wieder diffus anhebenden Zellenentwicklung mit wuchernden kleinen glänzenden Kernen". Wenn diese Ansicht richtig ist, d. h. wenn die Adventitiawucherung wirklich zu dem Wesen der betreffenden Pneumonie gehört und nicht blos als Aeusserung einer um die schon vorher entstandenen käsigen Herde herum statthabenden reactiven Entzündung anzusehen ist, so muss man doch unbedingt der Meinung sein, dass eine

1) Buhl, Lungenentzündung etc. 2. Aufl. S. 73.

Verdickung der Intima viel eher und präciser das verursachen könne, was man auf Rechnung der Adventitiawucherung stellt und darf kein Bedenken tragen, die Endarteriiten unseres Falles für die Verkäsungen verantwortlich zu machen. Auffallend bleibt hierbei der Umstand, dass in einer Reihe von käsigen Pneumonien nur Verdickung der äusseren, in einer anderen ausser dieser auch noch der inneren Haut gefunden wird.

Sollte nicht die letztere, die Endarteriitis, jedesmal durch ein besonderes Moment bedingt sein? Veranlassung zur Entzündung der inneren Gefässhaut giebt, wie man annimmt, unter anderem reichlicher Alcoholgenuss. Dieser könnte vielleicht in unserem Fall Schuld gewesen sein, Pat. gab ja an, viel Schnaps getrunken zu haben und bei der Section fand sich eine beginnende Lebercirrhose, sowie Nierenschrumpfung. Ein anderes ätiologisches Moment sucht man in der Lues. So z. B. war diese zweifellos mit im Spiele bei Intimaverdickungen der Arteria renalis. Heubner hat in neuerer Zeit eine Innenhautwucherung der Gehirnarterien als Folge von Lues nachgewiesen. Bei der Durchsicht der Wagner'schen Sammlung habe ich bei Präparaten von käsigen Pneumonien notorisch Syphilitischer ziemlich oft Endarteriiten angetroffen und es liegt mir die Vermuthung nahe, dass es vielleicht möglich wäre, in das noch dunkle Gebiet der Lungensyphilis einiges Licht zu tragen, wenn man gerade auf Gefässveränderungen Rücksicht nehmen würde. In unserem Falle spricht die Anamnese vielleicht für Syphilis — Pat. hatte als Soldat einen Schanker — aber die Section wies keine Spur dieser Dyskrasie nach. Freilich ist der negative Sectionsbefund kein absoluter Gegenbeweis, denn gar oft setzt die Lues nur in einem einzigen Organe ihre Zerstörungen und dieses könnte hier gerade die Lunge gewesen sein. Sicheres lässt sich demnach bis jetzt noch nicht sagen. Sollte es aber auch durch genaues Studium eines grossen Materiales nachgewiesen sein, dass eine Entzündung der Arterieninnenhaut (insonderheit bei der Lunge) immer nur auf einem ätiologischen Momente, Schnaps, Taback, Lues u. s. w. beruhe, so bleibt dennoch die fundamentalste Frage zu beantworten übrig: Verursachen die Endarteriiten ausser den Verkäsungen auch noch die ursprüngliche Entzündung der Lunge, also die ganze Pneumonie, oder treten sie nur leicht auf, wenn erst einmal die chronische Pneumonie sich eingestellt hat und bringen dann nun im Verein mit den Periarteriiten die Lunge rascher zur Verkäsung?

Leipzig, am 16. Februar 1876.

# VII. Ein Fall von Aneurysma Aortae ascendentis.

Von

Dr. med. H. Burckhardt,
Assistenzarzt der chirurgischen Klinik zu Leipzig.

Auf der Leipziger chirurgischen Klinik ist ein Fall von Aneurysma Aortae asc. zur Beobachtung gekommen, welcher seines klinischen und pathologisch-anatomischen Interesses wegen hier veröffentlicht werden soll.

Der Fall betrifft einen 45jährigen Arbeiter (L. B. aus Borna), welcher am 11. März 1875 zum ersten Mal sich hier vorstellte und am 2. Februar 1876 auf der chirurg. Klinik starb. Er hatte auf letzterer vom 11. März bis 1. Juni 1875 und dann wieder vom 10. Januar 1876 bis zu seinem Tode gelegen, konnte aber in der Zwischenzeit als poliklinischer Kranker mehrere Male untersucht werden.

Schon zur Zeit seines erstmaligen Aufenthalts im Spital machte die Diagnose grosse Schwierigkeiten, und der Fall hat damals zu lebhaften Controversen Veranlassung gegeben. Gewiegte Diagnostiker, darunter bekannte Namen von auswärts, welche den Fall zufällig hier sahen und untersuchten, bemühten sich vergebens, die Diagnose sicher zu stellen.

Der Befund am 11. März 1875 war folgender:

Vorn auf der Brust sass eine annähernd halbkuglige, über mannsfaustgrosse Geschwulst ziemlich genau so, als wäre sie von der Mitte des Corpus sterni ausgegangen und hätte sich durch gleichmässiges allseitiges Wachsthum vergrössert. Nur nach der linken Seite hin reichte dieselbe etwa 1 Centim. weiter als nach der rechten Seite, wo die Parasternallinie die Grenze derselben bildete. Vom Sternum war nur das Manubrium und der Proc. xiphoideus zu fühlen, dicht unterhalb des ersteren und dicht über dem letzteren erhob sich die Geschwulst.

Die bemerkenswertheste Eigenschaft derselben war eine Pulsation, isochron mit dem Herzstoss und verbunden mit einer gleichzeitigen Expansion der Geschwulst, eine Erscheinung, welche zum Unterschied von der einer Geschwulst von der Nachbarschaft her mitgetheilten Pulsation schon mit dem Ausdruck der transversalen, auch lateralen Pulsation bezeichnet worden ist. Die Pulsation fiel schon bei der einfachen Betrachtung der Geschwulst in die Augen; sie konnte gefühlt werden in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst und war so stark, dass die leicht aufgesetzten Fingerspitzen einen ebenso kräftigen Puls fühlten, als z. B. an der Femoralarterie. Suchte man die Geschwulst mit beiden

Händen concentrisch zusammenzudrücken, so schien es zuweilen, dass eine Verkleinerung derselben hervorgebracht werden könne, aber dieselbe war bei der Kraft, welche hierbei riskirt wurde, auf alle Fälle unbedeutend und kaum messbar.

Die die Geschwulst bedeckende Haut war gespannt, aber immer noch leicht verschiebbar und sonst in keiner Weise verändert. Die Oberfläche der Geschwulst fühlte sich vollkommen glatt und gespannt elastisch an. Die Abgrenzung derselben von der Nachbarschaft war keine ganz scharfe und nur durch die verschiedene Resistenz markirt, indem die gespannt elastische Resistenz an der Basis nach oben hin in die knöcherne Resistenz des Manubrium sterni, nach unten in die des Proc. xiphoideus überging und nach den Seiten hin in die gewöhnliche Resistenz eines kräftig entwickelten Brustmuskels, ohne dass irgend ein Knochenrand oder etwa ein Rippentheil zu fühlen gewesen wäre.

Ueber der Geschwulst waren überall 2 Töne hörbar, ein schwächerer, etwas dumpfer, mit dem Herzstoss isochroner und ein zweiter ziemlich scharf accentuirter diastolischer Ton; . keinerlei Geräusch. Ueber der Herzspitze war ein langgezogenes blasendes systolisches Geräusch zu hören, welches nach aufwärts und medianwärts gegen den Tumor hin schwächer wurde, während der diastolische Ton rein und von keinem Geräusch begleitet war.

Die Auscultationsstellen der grossen Herzgefässe waren, wie aus dem Vorhergehenden sich ergibt, von der Geschwulst eingenommen. — Ueber den grossen Halsgefässen normale Töne.

Der Herzstoss, schwach aber deutlich, konnte an der Kreuzungsstelle von vorderer Axillarlinie und 7. Rippe gefühlt und gesehen werden. Eine von diesem Punkt zur Brustwarze gezogene und nach aufwärts verlängerte Gerade bezeichnete die linke Grenze der Herzdämpfung. Nach rechts hin folgte auf den leeren Schall über dem Tumor normaler Lungenschall; über dem Manubrium sterni war leicht gedämpfter Schall.

Der Radialpuls zeigte keine merkliche Differenz auf beiden Seiten, hatte eine Frequenz von 80—90, war etwas kleiner als man vielleicht nach dem Kräftezustand des Kranken erwarten konnte. Dagegen glaubte man ein Kleinerwerden des Pulses bei starker Compression der Geschwulst constatiren zu können.

Sehr beachtenswerth schien eine bohnengrosse, schmerzlose, derb-anzufühlende Drüse an der Thoraxfläche der linken Achselhöhle, die einzige nachweisbar vergrösserte Drüse am Körper.

Was die allgemeinen Verhältnisse des Patienten betrifft, so war derselbe ein mittelgrosser, gut gebauter und damals noch kräftiger, wenn auch etwas magerer Mann; allein ein ziemlich blasses, dabei leicht cyanotisches Aussehen, die etwas gedunsene Haut der Auglider, sowie eine Respiration, welche zwar nicht abnorm frequent, aber den Eindruck des Erschwerten, Mühsamen machte, liessen den Kranken sofort als einen solchen erkennen. Es war bei diesem Patienten, wie dies ja häufig der Fall ist, besonders auffallend, dass trotz der sichtbaren Dyspnoe das Gefühl der Dyspnoe vollständig fehlte.

Die Vorgeschichte ist sehr kurz. Sechs Wochen vor der Aufnahme glaubte sich Patient noch vollkommen gesund. Ende Januar 1875 hat er, wie er erzählte, an heftigem Husten gelitten, und während eines Hustenanfalls in den ersten Tagen des Februar habe er plötzlich das Gefühl gehabt, als ob ihm etwas in der Brust zerspringe. Er hat sich aber an diesen Zufall erst wieder erinnert, als er vierzehn Tage später zufällig am linken Sternalrand im 2. Intercostalraum eine kleine

haselnussgrosse, weiche, wegdrückbare Geschwulst bemerkte. Damals bestand der Husten noch fort, war aber dem Kranken nicht so lästig wie zuvor. Jene kleine Geschwulst sei seitdem stetig gewachsen, hat also in ca. 6 Wochen den jetzigen Umfang einer starken Männerfaust erreicht. Etwa 14 Tage vor seiner Aufnahme fing er an von Herzklopfen und Kurzathmigkeit bei grösseren Anstrengungen geplagt zu werden, ohne dass er übrigens desshalb gezwungen war, seine (leichte) Arbeit auszusetzen.

Der Zustand, wie er oben geschildert wurde, änderte sich während der $2^1/_2$ Monate seines erstmaligen Spitalaufenthalts nur insofern, als einerseits das Allgemeinbefinden des Kranken unter den günstigen äussern Bedingungen, unter denen er im Spital lebte, sich besserte, und der Kranke sich allmälig so wohl fühlte, dass er abzugehen wünschte, — andererseits aber die Geschwulst stetig an Umfang zunahm, ohne im Wesentlichen die Form zu verändern oder andere Erscheinungen zu zeigen. Nach obenhin reichte die Geschwulst am 1. Juni 1875 bis zur Mitte des Manubrium sterni, nach rechts bis zur Papillarlinie, nach links $1^1/_2$ Cent. über dieselbe hinaus, und nur nach unten hin hatte sie sich die Geschwulst nicht weiter ausgedehnt, und die Basis des Proc. xiphoideus bildete noch immer die Grenze.

Die Diagnose konnte wohl nur schwanken zwischen Aneurysma Aortae und einer vom Brustbein ausgehenden pulsirenden Neubildung im engern Sinn (wozu man ja auch die seltenen, noch nicht allgemein anerkannten Formen der sogenannten echten Knochenaneurysmen oder Knochenhämatome rechnen könnte). Wenn man nun auch mit Rücksicht auf das verhältnissmässig häufige Vorkommen von Aortenaneurysmen und die auffallend starke Pulsation sich des Gedankens kaum erwehren konnte, dass man es trotz aller Eigenthümlichkeiten mit einem Aneurysma zu thun habe, so schien bei näherer Ueberlegung eine sichere Entscheidung nicht möglich. Ein pathognomonisches Symptom für Aneurysma lag nicht vor, und wenn auch das eine Symptom für Aneurysma, das andere für eine Neubildung unbequem war, so liessen sich doch sämmtliche Erscheinungen mehr oder weniger ungezwungen durch beide Annahmen erklären. Man findet noch immer da und dort die sogenannte transversale Pulsation, also eine rhythmische Expansion einer Geschwulst als pathognomonisch für Aneurysmen angegeben. Allein man braucht sich nur in der ziemlich grossen älteren Literatur der sogenannten Knochenaneurysmen umzusehen, um sofort die Ueberzeugung zu gewinnen, dass wenigstens die grosse Mehrzahl der sogenannten Knochenaneurysmen nichts weiter sind als pulsirende solide Neubildungen. In der sehr reichen neueren Literatur der Engländer und Amerikaner über Aneurysmen wird an mehreren Stellen gerade der Umstand besonders betont, dass diese Pulsation durchaus nichts Pathognomonisches für Aneurysmen ist. Also darüber ist kein Zweifel

mehr vorhanden, dass es solide Geschwülste giebt mit einer Pulsation, welche an Intensität der von Aneurysmen nicht nachsteht. Es ist im vorigen Jahr auf hiesiger Klinik ein zweifaustgrosses Sarkom des obern Humerusendes bei einem 61jährigen Mann durch Enucleatio humeri entfernt worden, wo eine ebenso kräftige Pulsation zu sehen und zu fühlen war, wie in dem in Rede stehenden Fall, und wo man sich eben wegen der kräftigen Pulsation nur schwer zur Diagnose einer Neubildung trotz einer ganzen Anzahl der plausibelsten Gründe für eine solche entschliessen konnte. Es sei beiläufig bemerkt, dass man in diesem Fall überall über der Geschwulst ein blasendes Geräusch hören konnte.

Fälle von Aneurysmen, bei denen es zu einem mehr oder weniger ausgedehnten Schwund des Brustbeins kommt, und wo das Aneurysma zu einer gewissen Zeit wie ein Sternaltumor sich präsentirt, sind nicht selten. Es sind auf hiesiger Klinik in den letzten Jahren ausser dem hier beschriebenen 2 Fälle dieser Art vorgekommen, allein sowohl bei diesen, wie bei den weitaus meisten in der Literatur beschriebenen Fällen war die Lage der Aneurysmageschwulst eine wesentlich andere wie in dem vorliegenden Fall. Fast immer hatte die Geschwulst eine zur Mittellinie des Körpers asymmetrische Lage der Art, dass die grössere Hälfte der Geschwulst auf der rechten, die kleinere auf der linken Körperhälfte sich befand, wie dies ja auch nach der Lage der Aorta leicht verständlich ist. In dem vorliegenden Fall reichte die Geschwulst nach links 2 Cent. weiter wie nach rechts hin, und es soll, wie der Kranke mit aller Bestimmtheit versicherte, zuerst am linken Sternalrand die Geschwulst bemerkbar gewesen sein. Noch unbequemer für die Diagnose, als die erwähnte Lage der Geschwulst, war die indolente, in langsamem Wachsthum begriffene Achseldrüse, die einzige nachweisbare Drüse am Körper, welche selbstverständlich mehr für eine Neubildung sprach.

Es wäre ermüdend, die übrigen Erscheinungen und anamnestischen Daten einzeln durchzugehen, in wie weit sie für oder gegen Aneurysma verwerthet werden konnten. Ich hebe nur noch hervor, dass mir auch das Fehlen von Geräuschen über der Geschwulst ebensowenig entscheidend zu sein scheint, wie die Hörbarkeit zweier Töne, die ja wohl als fortgeleitete Herztöne angesehen werden konnten.

Nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause stellte sich der Kranke im Laufe der Sommer- und Herbstmonate mehrere Male vor. Das Aussehen, das subjective Befinden war während dieser Zeit eher besser wie schlechter geworden; der Kranke selbst hob namentlich hervor, dass ihn das rasche Gehen, das Treppensteigen viel weniger an-

strenge wie früher, und dass der Husten ihm weniger zu schaffen mache. Dagegen nahm der Umfang der Geschwulst wenn auch sehr langsam, doch stetig zu. Mitte November war die Circumferenz der Basis 5 Cent. mehr wie im Juni. Die Form hatte sich insofern etwas verändert, als an der Geschwulst auf Kosten der halbkugligen Form derselben links oben eine flachrundliche Ausbuchtung entstanden war, welche aber keineswegs scharf umschrieben war und welche dieselbe Resistenz wie die Nachbarschaft zeigte. Ausserdem, und darin lag wohl eine wesentliche Veränderung, war die Haut an einer fünfmarkstückgrossen Stelle an dem nach abwärts schauenden Umfang der Geschwulst unverschiebbar und die Resistenz daselbst weich elastisch geworden. Sodann war am obern Umfang der Geschwulst stellenweise eine bräunliche Verfärbung der Haut entstanden, welche nur von verändertem Blutfarbstoff herrühren konnte. Von einer vorangegangenen Contusion war dem Kranken nichts bekannt; dagegen wurde man unwillkürlich an einige kräftige Compressionsversuche erinnert, welche an der Geschwulst bei einem der früheren poliklinischen Besuche vorgenommen worden waren.

Im December trat ziemlich plötzlich, soviel aus den Angaben des Kranken zu entnehmen war, eine Verschlimmerung ein. Unter rascherem Anwachsen der Geschwulst stellte sich hochgradige Dyspnoe verbunden mit heftigem Husten ein. Der Kranke wurde schlaflos und seine Kräfte nahmen zusehends ab. Er setzte seine poliklinischen Besuche hier aus, aus Furcht vor der Anstrengung der einstündigen Reise hieher. Als sein Zustand aber allmälig ganz unerträglich geworden war, entschloss er sich dazu, sich wieder hierher und zwar gleich zur Aufnahme in das Krankenhaus schaffen zu lassen. Am 10. Januar 1876 wurde er zum zweitenMal aufgenommen.

Er kam in einem sehr traurigen Zustand wieder. Die Veränderungen im Allgemeinbefinden sowohl, wie an der Geschwulst waren sehr bedeutend. Es bestand hochgradige Dyspnoe und zwar eine Form von Dyspnoe, dass man glaubte einen Asthmatiker in einem Anfall vor sich zu haben. Das Gesicht war stark gedunsen, die Auglider ödematös und damit in Contrast stand die ausserordentliche Abmagerung des übrigen Körpers. Die Geschwulst war über Mannskopf gross geworden, hatte aber wieder eine fast gleichmässige rundliche Form angenommen; sie mass an ihrer Basis 70 Cent. im Umkreis (gegen 40 Cent. vor 6 Wochen), reichte seitlich rechts bis zur vorderen Axillarlinie, links bis ganz nahe an dieselbe. Von dem Sternum war jetzt nur noch die Incisur des Manubrium und die Spitze des Proc. xiphoideus zu fühlen. Pulsations- und Auscultationserscheinungen waren unverändert. Der Herzstoss war weiter nach links gerückt und in der Mitte zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie zu fühlen, in derselben Höhe wie früher. Der Radialpuls war beiderseits klein, entsprechend dem körperlichen Zustand des Kranken, mit einer Frequenz von 90—100. Dabei aber schien es doch, als bestünde jetzt eine Differenz in der Stärke zwischen rechts und links zu Gunsten des linken Radialpulses. Doch diese Differenz wie eine grössere Enge der rechten Pupille, wie sie schon in andern Fällen von Aneurysma Aortae beobachtet wurde, war bei dem in Rede stehenden Kranken nicht deutlich ausgesprochen und nur bei einigem guten Willen anzuerkennen.

Wesentlich anders wie früher verhielt sich die die Geschwulst bedeckende Haut. Dieselbe war absolut unverschiebbar geworden, fest verlöthet mit der Geschwulst. Sie war grösstentheils spiegelglatt, selbstverständlich enorm gespannt.

Die braungelbe Verfärbung der Haut am obern Umfang, von der oben die Rede, war wenig ausgedehnter und stärker geworden. Da-

gegen hatte sich dieselbe am untern Umfang, da wo, wie gleichfalls oben erwähnt, schon 6 Wochen zuvor eine ganz weich-elastische Resistenz zu bemerken gewesen war, braunroth gefärbt. Die Resistenz war hier noch weicher geworden, leichter Druck daselbst sehr schmerzhaft, die Pulsation ebenso kräftig fühlbar wie an den andern Stellen der Geschwulst, wenn man den Finger leicht andrückte. Die weich elastische, braunroth gefärbte Stelle war umgeben von einer wenige Centimeter breiten Zone teigig ödematöser, blasser Haut. An den Uebergangsstellen der Geschwulst auf die Thoraxwand, resp. Hals und Bauch war gleichfalls und zwar ein sehr starkes Hautödem entstanden. Das Oedem an beiden Orten war nicht scharf umschrieben.

Die bohnengrosse Drüse der linken Achselhöhle war unverändert geblieben; dagegen waren in der linken Achselhöhle, ebenso wie in der rechten und in beiden Inguinalgegenden mehrere neue ebenso grosse entstanden. Der Kranke fieberte: die Temperatur am Abend des 10. Januar war 39,2 C. Das Fieber konnte man von entzündlichen Vorgängen im Bereich der Geschwulst ableiten, worauf die Röthung, die Schmerzhaftigkeit und das Oedem an einzelnen Stellen der Haut hinzudeuten schienen. Für irgend eine andere Erklärungsweise war kein Anhaltepunkt gegeben. So war der Zustand am 10. Januar.

Im Lauf der nächsten acht Tage verfärbte sich allmälig die Haut fast in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst braunroth mit einem Stich ins Grüne, wobei gleichzeitig das Oedem der Haut an der Basis der Geschwulst zunahm, und ausserdem bildete sich auf der Höhe der Geschwulst eine ähnliche weiche Stelle aus, wie am untern Umfang. Das Oedem in der Umgebung der erweichten Stelle am letzteren Ort trat zurück. Die Circumferenz der Geschwulst an der Basis betrug am 15. Januar 4 Cent. mehr wie am 10. Januar. Zu alledem kam ein täglich sich steigerndes Oedem des Gesichts und des Halses. Die Dyspnoe erreichte zeitweise, namentlich Nachts, einen sehr bedrohlichen Grad, liess dann wieder nach, aber Pausen, in denen der Kranke sich wirklich erleichtert fühlte, traten nicht ein. Der Schlaf war ganz schlecht und selten, Morphium schaffte nur vorübergehende geringe Linderung. Dagegen erhielt sich der Appetit anfänglich. Sehr quälend für den Kranken waren heftige Hustenanfälle, welche von Zeit zu Zeit sich einstellten und mit starken Schmerzen vorn auf der Brust verbunden waren, wobei der Kranke das Gefühl hatte, als ob ihm die Brust zerspränge.

Am 20. Januar wurden an der oben erwähnten erweichten Stelle am untern Umfang der Geschwulst zwei runde, nur stecknadelkopfgrosse Stellen bemerkbar, an denen die Hornschicht der Haut sich abgestossen hatte und wo blutig tingirte seröse Flüssigkeit aussickerte, in der Weise, dass an jeder dieser Stellen ein kleines Tröpfchen zum Vorschein kam, welches ganz langsam sich zu einem dicken Tropfen vergrösserte, der dann an der Haut hinabfloss. Nach mehreren Minuten folgte ein neuer Tropfen u. s. w. Diesem Aussickern suchte man, als es stärker zu werden schien, durch Auflegen von Eisenchloridwatte entgegenzuwirken. Einige Tage später entstanden ebensolche nässende Stellen auch vorne, auf der Höhe der Geschwulst, da wo die Geschwulst wie schon erwähnt auch weicher geworden war, während die zuerst entstandenen Stellen grösser wurden und mit neuentstandenen confluirten. Gleichzeitig nahm die Haut über der Geschwulst in der ganzen Ausdehnung der letzteren immer mehr eine veränderte Beschaffenheit an; die oben erwähnte braunrothe Farbe wurde immer dunkler, die Haut verlor ihre Glätte, wurde trocken und rauher an der Oberfläche, trotzdem die Spannung sich nicht

veränderte, und sah schliesslich aus wie mumificirt. Auffallend war, dass an den nässenden Stellen, welche inmitten der so veränderten Haut lagen, und allmälig die Grösse von etwa zwei Fünfmarkstücken erreicht hatten, niemals Eiter zu sehen war, sondern dass immer dieselbe blutig tingirte Flüssigkeit aussickerte, trotzdem diese Stellen wiederholt mit frischer Eisenchloridwatte in Berührung gebracht wurden. Diese Eisenchloridwatte schien das Aussickern nur sehr vorübergehend zu beschränken. Die Watte löste sich mit der Flüssigkeit imbibirt entweder von selbst ab, oder trocknete ein, und unter der eingetrockneten Watte sickerte das Serum hervor. Zum Aussickern von reinem Blut kam es nicht, wenn auch die Flüssigkeit allmälig dunkler roth wurde. Eine nennenswerthe Menge Blut hatte der Kranke auf diese Weise nicht verloren und wenn man den Gesammtverlust bis zum Tod auf einige Esslöffel Blut anschlägt, so ist dies wohl schon hoch taxirt.

Es ist oben berichtet worden, dass einerseits im Bereich der Basis der Geschwulst, andererseits im Gesicht und Hals Oedem der Haut entstanden war. Am 22. Januar Morgens fand sich auffallenderweise nicht allein das Gesichts- und Halsödem zum grössern Theil verschwunden, sondern auch das Oedem um die Geschwulst war fast ganz zurückgegangen; dabei fühlte sich der Kranke sehr erleichtert, namentlich da die Dyspnoe viel schwächer geworden war. An der Geschwulst war sonst keine Veränderung zu bemerken, namentlich keine Volumabnahme oder Abnahme der Spannung. Von diesem Tag an war der Kranke auch fieberfrei. Bis dahin hatte ein im Ganzen intermittirendes Fieber bestanden, mit gewöhnlich normalen Morgentemperaturen und mit Abendtemperaturen um 39° C. Eine Temperatursteigerung trat bis zum Tod des Kranken nicht mehr ein. Allein im Uebrigen war die Besserung nur vorübergehend. Schon am folgenden Tag war die Dyspnoe wieder die alte, das Oedem, sowohl in der Umgebung der Geschwulst, wie das Gesichts- und Halsödem waren schon nach wenigen Tagen in der früheren Stärke wiedergekehrt und ausserdem kam noch ein Oedem der obern Extremitäten hinzu, welches sich mit jedem Tage steigerte.

Am 1. Februar, dem Tag vor dem Tode, war das Gesichtsödem so hochgradig, dass die Lippen rüsselförmig hervorgewulstet waren und überhaupt der Kranke fast zur Unkenntlichkeit entstellt war. Der unterhalb der Geschwulst gelegene Abschnitt des Körpers blieb frei von Oedem.

In den letzten Tagen vor seinem Tode verfiel der Kranke immer mehr in einen Zustand von Apathie, welcher in den letzten 24 Stunden in vollständiges Coma überging.

Der Tod trat am 2. Februar ein. Der Radialpuls war in den letzten Lebenstagen wegen des sehr hochgradigen Oedems der Arme nicht mehr zu controliren gewesen, während die Pulsation der Geschwulst, wenn sie auch zuletzt etwas schwächer zu werden schien, doch bis zum Aufhören des Herzstosses an allen Stellen der Geschwulst zu fühlen war. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Schon während der letzten Herzstösse wurde die Geschwulst schlaffer und sank nach Aufhören der Herzaction merklich zusammen, so dass sie etwa ein Viertel ihres früheren Volums einnahm.

Von der früher angenommenen Möglichkeit, dass man es mit einer pulsirenden soliden Neubildung zu thun habe, konnte in den letzten Lebenswochen wohl abgesehen werden. Schon

das gleichmässige symmetrische Wachsen der Geschwulst, die regelmässige Form derselben sprach dagegen, allein auf der einen Seite giebt es doch seltene Fälle von Sarkom, namentlich weichem Knochensarkom, welche gleichfalls jenes regelmässige Wachsthum zeigen und auf der andern Seite sind Aortenaneurysmen von der Grösse der vorliegenden Geschwulst mindestens ebenso selten.

Entscheidend waren wohl die Veränderungen, welche an der die Geschwulst bedeckenden Haut beobachtet wurden. Die allgemein bekannte, ins Grüne oder Gelbe spielende Verfärbung der Haut, wie man sie gewöhnlich nach Blutextravasaten in die Haut selbst, oder durch Diffusion von verändertem extravasirtem Blut aus tiefer gelegenen Theilen her beobachtet, ist so charakteristisch, dass man aus derselben ohne Weiteres auf einen stattgehabten Blutaustritt schliesst, man mag die Ursache und den Ort des Blutaustrittes kennen oder nicht. Eben in dieser charakteristischen Weise, dass man einen Blutaustritt in tiefer gelegenen Theilen annehmen musste, hatte sich die Haut, und zwar ganz allmälig in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst verfärbt, ohne dass weitere traumatische Veranlassung als eine solche etwa in den Hustenanfällen, an denen der Kranke litt, gegeben war. Eine Compression der Geschwulst ist in den letzten Monaten vor dem Tode nicht versucht worden. Blutaustritte in die Umgebung von Aneurysmen sind nichts Ungewöhnliches, während sie bei soliden mit der Haut verwachsenen Neubildungen ohne äusseres Trauma und noch dazu mit einer gewissen Regelmässigkeit wie in dem vorliegenden Fall kaum vorkommen dürften.

Beweisender noch war wohl das Durchsickern von blutiger Flüssigkeit durch die äussere Haut, welches während der letzten zehn Lebenstage zu beobachten war. Virchow erwähnt eben einen Fall von Aortenaneurysma, welches das Sternum durchbrochen hatte, wo eine Blutung auf die Oberfläche stattgefunden hatte; er rechnet diese Blutung zu den Blutungen per diapedesin. Es ist nicht denkbar, dass bei einer mit der Haut verwachsenen Neubildung zehn Tage lang ein Durchsickern von blutiger Flüssigkeit vorkommt an Stellen, wo die Hornschicht verloren gegangen, ohne dass diese Stellen den Charakter einer Ulceration annehmen, zumal wenn sie durch keinen antiseptischen Verband geschützt sind.

Es ist im Vorhergehenden das sogenannte echte Knochenaneurysma oder Knochenhämatom (Volkmann) nicht weiter berücksichtigt worden. Unter den wenigen bekannt gewordenen

Fällen dieser seltenen und heutzutage noch ganz verschieden interpretirten Geschwulstform ist kein einziger Fall, welcher von einem platten Knochen ausgegangen ist. Setzt man die Möglichkeit voraus, dass echte Knochenaneurysmen von der Grösse der vorliegenden Geschwulst vom Brustbein ausgehen können, so würde es nach der Symptomatologie, soweit sie sich aus den veröffentlichten Fällen construiren lässt, kaum möglich sein, in dem vorliegenden oder einem ähnlichen Fall eine sichere Differenzialdiagnose zwischen Aortenaneurysma und „echtem" Knochenaneurysma zu machen.

Ein Symptom wäre vielleicht im Stande, aus einem sehr nahe liegenden Grunde in einem analogen Fall wie der hier besprochene die Diagnose sicher zu stellen schon in einem früheren Stadium, sobald sich überhaupt die Geschwulst als pulsirende Sternalgeschwulst präsentirt. Bekanntlich kann man sich ohne grössere Uebung bei gleichzeitigem Befühlen des Radialpulses und des Herzstosses, vorausgesetzt dass die Pulsfrequenz nicht sehr hoch ist, ohne Weiteres davon überzeugen, dass Herzstoss und Radialpuls nicht isochron sind, sondern letzterer nachschlägt. Dasselbe müsste der Fall sein bei einer vom Brustbein ausgehenden pulsirenden Neubildung, bei welcher der Puls in dem Augenblicke der Ankunft der Pulswelle in den sie durchziehenden Gefässen erfolgt, während beim Aortenaneurysma Puls und Herzstoss isochron sein müssen. Die pulsirenden Gefässe der Neubildung sind zwar dem Herzen näher als die Art. radialis, aber der Mangel eines absoluten Isochronismus von Herzstoss und Pulsation der Geschwulst würde sich vielleicht doch nachweisen lassen.

Der Sectionsbefund, um nur das Hauptsächlichste anzuführen, war kurz folgender:

Aneurysma der Aorta ascendens. Die Communicationsöffnung zwischen dem Aneurysmasack und der Aorta von ovaler Form, etwa $3^1/_2$ Ctm. oberhalb des Aortenostium an dem nach vorn schauenden Umfang der Aorta gelegen, misst bei ausgespanntem Rande 7 Ctm. der Länge, 5 Ctm. der Breite nach. Der Rand derselben ist theils stark verdünnt und elastisch, theils mehr wulstig und starr durch Kalkeinlagerungen. — Die Aneurysmahöhle enthält reichliche ältere und frische Gerinnsel. Die ersteren liegen als eine mächtige, mehrere Centimeter dicke Schicht dem von der äussern Haut bedeckten Theil der Wand fest an, sind entfärbt und von der bekannten Zwiebelschalen ähnlichen Schichtung, ausserdem überziehen sie in dünneren oder dickeren Lagen die übrigen Theile der Innenwand.

Von dem Skelet des Thorax fehlen das ganze Corpus sterni, das untere Drittel des Manubrium und der grösste Theil des Proc. xiphoid. Die noch erhaltenen Theile des Manubr. und Proc. xiphoideus haben eine fast senkrecht zu ihrer oberen Fläche gestellte, aber unebene, rauhe

Usurfläche, an deren Rande mehrere von der übrigen Knochensubstanz abgelöste über erbsengrosse Knochenpartikelchen nur noch durch Periost festgehalten sitzen. Sequester finden sich keine.

Die den Brustkorb bedeckenden Weichtheile sind in der ganzen Ausdehnung, soweit die Geschwulst nach aussen prominirte, von den Rippen und jenem Rest des Manubrium abgehoben, die vordere Wand des Aneurysmasackes bildend. Die 2., 3. und 4. Rippe, beiderseits ihres Ansatzpunktes am Brustbein verlustig gegangen, ragen in einer Länge von 5—6 Ctm. frei in die Höhle des Aneurysmasackes hinein, noch von Periost, resp. Perichondrium überzogen und von einer Schicht älterer Gerinnsel bedeckt; sie sind in dieser Ausdehnung in Folge gleichzeitigen Verlustes der Intercostalmuskeln auch ohne gegenseitige Verbindung und stehen in unregelmässigen Abständen von einander. Die übrigen Rippen werden durch die noch erhaltenen, sie verbindenden Weichtheile in ihrer Lage erhalten.

Die Aneurysmahöhle besteht somit gewissermassen aus zwei, weit mit einander communicirenden Abtheilungen, einer mannskopfgrossen ausserhalb und einer kleineren innerhalb des Thorax gelegenen Abtheilung. Durch dieses Abgehobensein der Brustmuskeln von den Rippen erklärt sich auch der Umstand, dass kein Rippentheil während des Lebens im Umkreis der Geschwulst zu fühlen war.

Die histologischen Veränderungen der die Geschwulst bedeckenden Haut sind in einer unten folgenden Mittheilung des Dr. Neelsen beschrieben.

Die Wandungen des Sackes bieten sonst nichts Besonderes dar; wie gewöhnlich bei grossen Aneurysmen lässt sich die Intima nur eine Strecke weit von der Communicationsöffnung mit der Aorta auf der Innenfläche der Wand verfolgen. Die Dicke der Wand an den Stellen, an welchen die blutige Flüssigkeit während des Lebens durchsickerte, betrug 2—3 Millimeter. Der Sack ist mit den oberen Partien der rechten, stark comprimirten Lunge verwachsen.

In der Umgebung des Sackes an der Brustwand reichliche Blutextravasate im intermusculären Gewebe.

Die Aorta ascendens stark spindelförmig erweitert, mit einem Durchmesser des Lumens von 8 Ctm. an der weitesten Stelle, welche sich oberhalb der Communicationsöffnung mit der Aneurysmahöhle befindet.

In der Wand der Aorta ascendens und dem Arcus Aortae ausgedehnte hochgradige atheromatöse Processe; ebensolche geringen Grades in den grossen Halsgefässen. Die übrigen grösseren Arterien scheinen gesund.

Dicht oberhalb der Abgangsstelle der Art. coronar. dextra eine haselnussgrosse aneurysmatische Ausbuchtung der Aortenwand; einige kleinere ähnliche am Arcus Aortae.

Das Herz ist nicht merklich vergrössert und hypertrophisch, hat normale Klappen, ein etwas verdicktes Endocardium im linken Ventrikel.

Die oberen Partien der linken Lunge gleichfalls hochgradig comprimirt, aber nicht mit dem Sacke verwachsen.

Geringer beiderseitiger Hydrothorax, acuter Hydrocephalus externus und internus. In den übrigen Organen keine wesentliche Veränderung.

---

# VIII. Ueber die Veränderungen an der Haut bei dem oben beschriebenen Falle von Aneurysma.

Von

Dr. Fr. Neelsen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Haut über dem Aneurysmasack ergab folgende Resultate.

Die Haut erschien makroskopisch mumificirt, von eigenthümlicher lederartiger Festigkeit und Trockenheit. Ihr Querschnitt zeigte am Rande des Sackes und in der Mitte über demselben eine auffällige Verschiedenheit.

Am Rande liessen sich ohne Schwierigkeit drei nahezu gleichstarke Schichten unterscheiden: eine oberflächliche Lage, bestehend aus dem Epithel und dem darunter liegenden noch ziemlich weichen und nur blass gelblich gefärbten Bindegewebe; darunter eine Schicht von Fettzellen und zu unterst wieder festes, derbes Bindegewebe von intensiv braunrother Farbe. Die Dicke jeder einzelnen Schicht betrug ca. 1 Ctm.

Mehr nach der Mitte zu verdünnte sich die Wand des Sackes und zwar zunächst auf Kosten der Fettschicht, welche an Ausdehnung mehr und mehr abnahm, um endlich völlig zu verschwinden. Aber auch die beiden anderen Lagen wurden dünner, besonders die untere, so dass sie endlich zusammen kaum noch die Dicke von 1 Ctm. hatten. Eine Aenderung in der Structur war makroskopisch nicht deutlich bemerkbar; nur die Farbe erschien dunkler und das ganze Gewebe fester, brüchiger. — Die Oberfläche der Haut, welche am Rande ausser einer Abschilferung der obersten Epithelschichten (die übrigens als Leichenerscheinung nicht selten ist) ein normales Aussehen darbot, zeigte sich in der Mitte verfärbt, gelb bis braunroth, jedoch ungleichmässig fleckig, so dass dunkelgelbe und braune Stellen von helleren kleinsten bis hirsekorngrossen weisslichen Pünktchen unterbrochen erschienen. Zugleich war sie uneben, höckrig, und an den braun gefärbten Stellen hornähnlich hart.

Es lag also makroskopisch ein Bild vor, welches die Erscheinungen eines einfachen Schwundes der betreffenden Haut mit blutiger Infiltration darbot, und man konnte demnach auch für die mikroskopische Untersuchung einen ähnlichen einfachen Befund erwarten. Jedoch wenn auch in mancher Hinsicht die Diagnose der einfachen Atrophie sich bestätigte, ergaben sich doch ausserdem, namentlich in Bezug auf das Epithel, Veränderungen, welche mit einfach atrophischen sich in keiner Weise identificiren lassen, und es zeigte sich andererseits, dass auch der Process der Atrophie in seinen einzelnen Phasen, in der Reihenfolge der

Veränderungen keineswegs so klar zu Tage trat, als man nach dem makroskopischen Befund hätte vermuthen sollen.

Zunächst fiel bei der mikroskopischen Untersuchung ein verschiedenes Verhalten der einzelnen Blutbezirke auf. Während in dem obersten Stromgebiet die venösen Gefässe und Capillaren strotzend mit Blut gefüllt erschienen und auch andere später zu erwähnende Symptome auf eine bedeutende Stauungshyperämie hinwiesen, liessen sich in den beiden anderen Bezirken, dem Kreislauf des Fettes und der Schweissdrüsen, die Gefässe nur mit Mühe nachweisen; sie waren alle zusammengefallen, blutleer. Und in dem untersten Theile des Präparates in der untersten Bindegewebsschicht ist mir der Nachweis von Gefässen geringeren Calibers überhaupt nicht mehr gelungen. — Schon diese Erscheinung bietet manches Auffällige. — Wenn, wie wir wohl annehmen dürfen, die beiden unteren Gefässbezirke unter dem Einfluss einer chronischen Druckanämie zusammengefallen und zum grössten Theil verödet waren, wie erklären wir da die Hyperämie in dem oberen Gefässbezirk? Es wäre zunächst an eine collaterale Hyperämie, die physiologische Folge der Obsolescenz der beiden anderen Bahnen zu denken; aber dann müssten auch die zu- und abführenden Gefässe der betreffenden Schicht intact sein und sich in den sonst anämischen Partien nachweisen lassen, was nicht der Fall ist. Wir sind hier also zu der Annahme genöthigt, dass durch die Compression in den unteren Partien direct Anämie bewirkt worden sei, während der Druck auf die Capillaren des oberen Gebietes keinen Einfluss mehr hatte, wohl aber die zu- und abführenden Gefässe und zuerst die weniger widerstandsfähigen letzteren verengte und endlich völlig zerstörte. Die Folge hiervon musste natürlich die Bildung einer stagnirenden Blutmasse in den Capillaren dieses obersten Gebietes sein, einer Blutmasse, die, vom Kreislauf abgeschlossen und nicht mehr im Stande die umgebenden Gewebe zu ernähren, mit diesen zusammen abstarb.

Darauf, dass hier neben und mit einander die beiden Vorgänge, erst Stauungshyperämie, dann Stagniren und Absterben des Blutes in den Capillaren stattgefunden haben, deuten nun auch die übrigen Verhältnisse.

Das in den Gefässen enthaltene Blut lässt keine einzelnen Körperchen mehr erkennen, es stellt eine rothbraune, körnige, oder an anderen Stellen homogene Detritusmasse dar. Der Blutfarbstoff ist mehr oder weniger weit in die umgebenden Gewebe diffundirt, hat dieselben gefärbt und ist mit ihnen zu einem bald mehr gelben bald mehr braunen Schorf vertrocknet.

Während die gelben und braunen Stellen der Hautoberfläche sich als ein derartiger blutiggefärbter Epithelschorf erwiesen, zeigte sich an den heller gefärbten, meist etwas vorragenden Stellen eine Veränderung ganz anderer Art. Hier sehen wir an stark afficirten Stellen nur noch oben und unten eine einfache oder meistens doppelte Lage von verkleinerten, in ihrer Form verschiedentlich veränderten Epithelzellen, zwischen denen sich, — das normale Epithel an Breite um das 2—3fache übertreffend, — eine Schicht findet, welcher man auf den ersten Blick ihren Ursprung aus veränderten Epithelzellen anzusehen nicht im Stande wäre. Ein unregelmässiges Netzwerk von feinen, stark glänzenden, bald glatten, bald rauheren, meist verschiedentlich gewundenen und häufig anastomosirenden Fasern, an deren Knotenpunkten sich hin und wieder ein verkleinerter, stark glänzender, homogener Kern nachweisen lässt.

Die Lücken dieses Netzwerkes sind von sehr verschiedener Gestalt und Grösse. Man findet alle Formen, von den kleinsten 3- oder 4eckigen, in denen kaum ein weisses Blutkörperchen Platz hätte, bis zu grossen rundlichen Räumen, welche das Lumen einer gewöhnlichen Coriumarterie um das 3—4fache übertreffen. In den kleineren Maschen trifft man meist keine körperlichen Elemente; dagegen bemerkt man in den grösseren zahlreiche Fibringerinnsel, hin und wieder auch etwas Blutpigment und vereinzelte besonders auffällige, blasig angeschwollene Zellen mit rundem oder ovalem körnigem Kern, und homogenem durch Hämatoxylin schwach bläulich gefärbtem Protoplasma. — Das Vorkommen dieser gequollenen Zellen, die mir als veränderte Epithelien erschienen, erweckte zunächst die Meinung, dass es sich hier um eine Fächerbildung ähnlich wie bei der Pockenpustel handele, in der Weise, dass einzelne Zellen serös aufquellend ihre Nachbarn so hochgradig comprimiren, bis nur noch ein auf den ersten Blick homogen erscheinendes Balkennetz atrophischer Zellen zwischen ihnen übrig bleibt. Jedoch eine genauere Durchsicht meiner Präparate, welche den Process an verschiedenen Partien, oft ganz dicht nebeneinander in allen seinen Stadien von der ersten Entwicklung an beobachten lassen, zeigte, dass derselbe in völlig anderer Weise zu Stande kommt, und dass diese gequollenen Zellen, über deren Natur, ob sie veränderte Epithelien oder weisse Blutkörperchen sind, ich kein sicheres Urtheil abzugeben vermag, mit der Bildung des Fasernetzes in keiner directen Beziehung stehen.

Im Anfangsstadium zeigte sich über den hyperämischen nur schwach angedeuteten oder gänzlich verstrichenen Papillen die unterste Lage des Rete Malpighi noch ziemlich normal, die einzelnen Zellen nur etwas kleiner. Die höheren Schichten sind in ihrem Zusammenhange gelockert, die einzelnen Zellen eigenthümlich glänzend, der Kern um die Hälfte seiner früheren Grösse und mehr verkleinert. Dabei ist zugleich die Gestalt der Zelle in eigenthümlicher Weise verändert. Anstatt der rundlichen oder polygonalen Bläschen, deren Wände einander überall berühren, sehen wir hier sternförmige Gebilde, in deren Centrum der verkleinerte Kern liegt, und welche nur durch ihre Fortsätze aneinander haften, also ein Netzwerk mit kleinen, dreieckigen oder polygonalen Lücken darstellen. Schon in diesem ersten Stadium erinnert das so entstandene Bild täuschend an lockeres, dickfaseriges Bindegewebe. Noch viel überraschender aber wird die Aehnlichkeit an den weiter in der Metamorphose fortgeschrittenen Stellen. Hier sehen wir das Protoplasma der einzelnen Zellen in lange Fasern sich ausziehen, selten verzweigt, meist unverzweigt und wie in einem Bindegewebsbündel parallel nebeneinander verlaufend, oder sich spitzwinkelig durchflechtend, oder endlich nach Art von elastischen Fasern, denen sie auch durch ihren Glanz ähneln, verschieden gekrümmt und geschlängelt. Die Kerne werden immer spärlicher. Wo sie vorkommen, finden sie sich meist an den Knotenpunkten, wo mehrere solcher Fasern zusammenstossen, und hier erscheinen sie meist rund, theils liegen sie als langgezogene spindelige Gebilde im Inneren einer solchen Faser oder in einem Faserbündel. Besonders deutlich zeigt sich die Veränderung an den am weitesten vorgeschrittenen Stellen, wo auch die untersten Zellen des Rete Malpighi afficirt sind. Dieselben stellen sich hier als langcylindrische Körper mit spindelförmigem Kern dar, welche nach Art eines Cylinderepithels dem Corium aufsitzen, nach oben auslaufend in eine oder mehrere Fasern, die sich dann mit den Fasern der höher gelegenen Zellen verflechten oder zu grösseren Bündeln vereinigen. Solche Faserbündel umkreisen

die grösseren, mit Fibringerinnseln und den oben erwähnten gequollenen Zellen ausgefüllten Lücken, während das feinere Netzwerk aus einzelnen Fasern besteht. — Das Fasernetz zeigt sich gegen Reagentien ziemlich resistent. Es quillt mit Essigsäure fast gar nicht, etwas mehr bei Zusatz von stärkeren Alkalien, und färbt sich weder mit Carmin noch mit Hämatoxylin, während die darin enthaltenen Kerne, auch wenn sie bedeutend geschrumpft sind, noch durch das letztere Reagens deutlich blau gefärbt werden.

Durch welche Verhältnisse diese wunderbare Veränderung hervorgerufen ist, lässt sich schwerlich mit Bestimmtheit entscheiden. Ich halte sie für eine eigenthümliche Combination von Atrophie der Zellen mit der durch die venöse Stauung bedingten serösen Durchtränkung. Während eine normale Epithelzelle das Serum in ihr Protoplasma aufnimmt, dadurch bläschenförmig anschwillt, und endlich platzt, also den Process durchmacht, wie wir ihn bei der Fächerbildung in der Pocke beobachten, waren hier die Epithelien bei dem Eintritt des Oedems schon zu den beschriebenen sternförmigen Gebilden geschrumpft, sie waren nicht mehr quellfähig und es ergoss sich deshalb das Serum in die Zwischenräume zwischen die Zellen. Die Zellinterstitien erweiterten sich durch den Druck der Flüssigkeit in ungleichmässiger Weise, einzelne wurden zu grossen rundlichen Hohlräumen ausgedehnt, andere comprimirt, und durch die hierbei in Kraft tretenden Zug- und Druckwirkungen, wurden den atrophischen Epithelien jene mannichfaltigen, an fasriges Bindegewebe erinnernden Gestalten gegeben. — Jedenfalls hat der Process vor dem völligen Stagniren und Absterben der Blutmasse in den Capillaren stattgefunden. Das ergiebt sich schon daraus, dass man an den gelbgefärbten Stellen, wo die Gewebe nach blutiger Durchtränkung zu einem Schorf vertrocknet sind, nur wenige Strecken findet, wo das Epithel, ohne vorher diese Veränderung eingegangen zu sein, vertrocknet erscheint, während man an den meisten Punkten in dem gelben, sonst homogenen Schorf noch die grösseren Lücken des erwähnten Fasernetzes bemerkt.

Die Haarbälge, welche doch nach der Tomsa'schen Angabe ebenfalls dem obersten Gefässgebiet angehören sollen, sind von dieser Veränderung gar nicht getroffen. An vielen Stellen scheinen sie normal zu sein, an den meisten sind die einzelnen Zellen kleiner, ebenso wie ihr Kern geschrumpft und nicht selten blutig tingirt. Eine so eigenthümliche Lockerung und Auffaserung, wie an den übrigen Epithelien habe ich an ihnen nirgends bemerken können.

Bei weitem einfacher gestalten sich die Verhältnisse in den beiden anderen Gefässbezirken, dem der Schweissdrüsen und der Fettzellen. — Hier finden wir das gewöhnliche Bild der einfachen Atrophie. — Schon in den Hautstellen, die vom Rande des Aneurysmasackes herrühren, sehen wir dieselben plattgedrückt, ihre Zellen verkleinert, mit undeutlichem Kern, durch Hämatoxylin nur noch schwach gefärbt. — Weiter nach der Mitte hin verschwinden sie vollständig, ohne dass es möglich wäre, etwa an einer Detritusansammlung, die Stelle, wo sie sich befunden haben, noch zu erkennen. — In ähnlicher Weise sieht man auch das Fettgewebe zu Grunde gehen. Die Zellen werden kleiner, immer mehr verlieren sie ihren Fettinhalt, sie verwandeln sich in einfache Rundzellen, welche jedoch nicht mehr zu Bindegewebskörperchen sich entwickeln können, sondern absterben, ihre deutlichen Contouren verlieren. Jedoch lässt sich die Stelle, wo sie lagen, auch in den am stärksten atrophischen Partien immer noch an einem zwischen den Bindegewebsfasern liegenden bläulichen Detritus erkennen.

Es erübrigt noch die Veränderungen an dem vierten, das Hautgewebe constituirenden Bestandtheil, am Bindegewebe, zu besprechen. Die durch die Fettschicht getrennten beiden Bindegewebsschichten verschmelzen nach dem Verschwinden des Fettes untereinander; ihre Dicke nimmt ab. Zum grossen Theil beruht diese Dickenabnahme nur auf einem Näher-aneinander-rücken der einzelnen Faserbündel. Die Lücken zwischen ihnen werden kleiner, ihr Verlauf mehr parallel, endlich legen sie sich ganz fest aneinander, und können dann, wie es scheint, zu einer fast homogenen Masse zusammenfliessen. Es stellt sich wenigstens die untere Schicht, welche selbstverständlich den Druckveränderungen am meisten ausgesetzt war, auf allen meinen Präparaten als homogene, oder nur noch undeutlich parallel fasrige Platte dar. Die Bindegewebskörperchen gehen bei diesem Process des Aneinanderrückens und Verschmelzens zu Grunde. Aber auch die Fasern selbst vermindern sich, nicht nur scheinbar, weil sie durch das Näheraneinanderliegen weniger Platz einnehmen, sondern direct dadurch, dass einzelne von ihnen zu Grunde gehen. Jedoch ist es mir, bei dem geringen Material, was mir zu Gebote stand, und da die Literatur für Untersuchungen in dieser Richtung keinen Anhaltepunkt bietet, nicht gelungen, mit völliger Klarheit darzulegen, wie dieser Process vor sich geht. An manchen Stellen scheinen ähnliche Veränderungen aufzutreten wie etwa bei der rareficirenden Ostitis, oder bei der Knorpelschmelzung am wachsenden Knochen. Man findet hier unregelmässige Ausbuchtungen in die Fasermasse hinein, die mit kleinen verschieden geformten Kernen angefüllt sind. Andererseits aber trifft man andere Bilder, wo die Fasermasse allmählich sich um ein Beträchtliches verdünnt, so dass flache Einbiegungen entstehen, ohne dass man hier eine stärkere Zellanhäufung, oder eine Veränderung in der Structur nachweisen könnte.

---

# IX. Ueber künstliche Bewegungserscheinungen in der Nervenfaser.

Von

Dr. Hermann Vierordt.

Die in Nachstehendem beschriebenen Bewegungserscheinungen knüpfen zwar an Thatsachen an, die leicht zu beobachten und jedem Mikroskopiker geläufig sind, dürften aber, da sie durch andere als die gewöhnlichen Mittel, und durch diese in besonders ausgesprochener Weise hervorgerufen sind, auch, soviel mir bekannt, eine nähere Darstellung noch nicht erfahren haben, einiges Interesse verdienen.

Die dem lebenden Thiere entnommene und bei Wasserzusatz untersuchte Nervenfaser, speciell deren Markscheide, geht, wenn nicht ganz besondere Cautelen und Behandlungsweisen angewandt werden, sofort die Veränderungen ein, deren buntes Bild gewöhnlich unter dem Namen Gerinnung zusammengefasst wird, womit wohl nichts anderes gesagt sein soll, als dass das Mark, dem wir im Leben die Consistenz etwa eines dickeren Oeles zuschreiben, zu festeren Klumpen und Strängen sich zusammenballt. So ist es denn auch erklärlich, dass das Nervenmark in der eröffneten Faser ruhig liegen bleibt[1]), und blos einzelne, zum Theil wohl nur rein mechanisch durch die Präparirnadel und das Deckgläschen ausgepresste Myelintropfen umherschwimmen; freilich sieht man auch vor manchen Fasern kleinere wurstförmige Partien des Markes liegen, ein Bild, das aber in verschiedenen Präparaten in ganz ungleicher und inconstanter Weise sich zeigt.

1) Nur einmal ist es mir gelungen, bei einem Präparat (Ischiadicus vom Frosch), das ich in einem Tropfen destillirten Wassers möglichst rasch zerfaserte, in einer einzigen Faser eine schwache und kurz dauernde Bewegung des Markes, ähnlich der später zu schildernden, zu sehen.



Andererseits verändert eine Kali- oder Natronlauge von passender Concentration das geronnene Nervenmark derartig, „dass es wieder eine flüssige und mehr homogene Beschaffenheit annimmt und aus dem Schnittende der Nervenröhren in Gestalt doppeltgeränderter fettartiger Tropfen und Züge heraustritt“ (s. Frey, das Mikroskop, 5. Auflage 1873, pag. 199).

Aehnliche Erscheinungen, wie die letzterwähnten, lassen sich mit grosser Sicherheit durch Trocknen des lebenden und später im Wasser zerfaserten Nerven hervorrufen. Als Versuchsthiere benutzte ich kräftige in diesem Sommer eingefangene Frösche, deren Nervi ischiadici in gehöriger Strecke freigelegt und auf einem gläsernen Doppelhaken oder untergeschobenen Papierstückchen getrocknet wurden, während der Nerv noch im Zusammenhang mit dem übrigen, gehörig fixirten Körper blieb. Aenderung der hell weissen Farbe des Nerven in das Gelbliche und ein Starrwerden desselben, das der leise zufühlende Finger leicht erkennt, zeigen die weiter vorgeschrittene Vertrocknung an, die ich übrigens meist bis zu dem Grade gedeihen liess, dass in der betreffenden Extremität kräftige Muskelzuckungen ausgelöst wurden, wozu es bei meinen Versuchsthieren einer sehr variabeln Zeit ($^1/_2$—1 Stunde) bedurfte. Der Nerv in diesem Stadium der Vertrocknung, übrigens auch schon etwas früher, oder später, wenn er zu einem steifen spröden Strang ausgetrocknet ist, giebt, in einem Tropfen destillirten Wassers möglichst rasch zerfasert, die sogleich zu beschreibenden Bewegungserscheinungen zu erkennen. Es ist durchaus nicht nöthig, den Nerven sofort nach gehörig vorgeschrittener Vertrocknung zu untersuchen, sondern man kann ihn, wenn diese eingetreten ist, wieder in seine Muskelfurche zurückbringen und doch nach 5 Stunden noch (und wahrscheinlich auch später), wenn der Nerv wieder seine frühere weisse Farbe angenommen hat, die Bewegungen beobachten. Dabei ist es nicht einmal erforderlich, dass der vorher getrocknete Nerv in seiner Continuität erhalten bleibe, sondern man kann ihn, wenn er vertrocknet ist, durchschneiden und wird doch noch nach der angegebenen Zeit im centralen wie peripheren Ende Bewegungserscheinungen antreffen. Es versteht sich von selbst, dass eine so beträchtliche Aufhellung des Präparates, wie sie durch Laugen bewirkt wird, bei unserer Zusatzflüssigkeit vermisst wird, was natürlich der Beobachtung in keiner Weise Eintrag thut. Zur Untersuchung genügt 300fache Vergrösserung.

In jedem auf die oben angegebene Weise angefertigten

Präparate findet man die Mehrzahl der Fasern in grob geronnenem Zustande, sog. Gerinnungsfiguren darbietend, andere mehr feinkörnig geronnen, eine breiige Masse einschliessend; auffallend ist aber, dass im Vergleich zu Nervenfasern, die in gewöhnlicher Weise behandelt sind, stets eine relativ bedeutende Partie des Markes aus dem Schnitt- oder Rissende so ziemlich aller Fasern ausgetreten und vor diesem abgelagert ist; wo also mehrere Fasern parallel neben einander liegen, sieht man an deren Ende die ausgepressten Markzüge, wie ein Garbenbündel, nach allen Richtungen sich entfalten.

Die Entstehung dieser Erscheinungen lässt sich nun an einzelnen Fasern direct beobachten. Oft sind es ganz isolirt verlaufende Fasern, welche die Bewegungen zeigen, oft solche, die mitten in einem Bündel liegen, besonders aber auch solche, die seitlich ein Nervenbündel begrenzen. Ob die Fasern dünne oder dicke sind, scheint ziemlich gleichgiltig zu sein; vielleicht sind letztere etwas bevorzugt. Die Bewegungserscheinung ist an kein besonderes Stadium und keine besondere Art der Gerinnung gebunden, muss aber, je nach der Beschaffenheit des Inhaltes der Nervenfaser ein verschiedenes Ansehen bieten.

Verhältnissmässig recht selten setzt das gesammte geronnene Mark der Nervenfaser, im Neurilem weiter gleitend, sich in Bewegung, so dass in allen Querschnitten desselben eine und dieselbe Geschwindigkeit ist. Meist strömen die einzelnen Partikel des Markes mit ungleicher Geschwindigkeit und ihre gegenseitige Lage von Sekunde zu Sekunde wechselnd; es kommt erst zur Ruhe, wenn eine gewisse Menge desselben ausgetreten ist. Während die Bewegung im Gange ist, tauchen da und dort einzelne Myelintropfen auf, die, aus der Schwann'schen Scheide ausgetrieben, frei umherschwimmen; das übrige unter sich fester zusammenhängende Mark aber wird am Kopfende der Faser abgelagert und bildet dort ein Convolut wurstartiger, durch Osmiumsäure sich schwarz färbender, von stark lichtbrechenden Rändern eingegrenzter Züge, die natürlich um so breiter sind, je mehr Markmasse zu gleicher Zeit die Nervenhülle verlässt. Das Anwachsen dieser Markmassen geschieht in der Art, dass stets ein aus frisch ausgetretenem Mark sich bildender Streifen, unter fortwährender Seitwärtsdrängung der schon gebildeten, neben einen früheren sich legt, diese alle aber, unter sich wiederum zusammenhängend, die Form eines Fächers annehmen, der breiter ist als die (isolirt verlaufende) Nervenfaser, aber nur eine mässige Länge (= 3 bis 4 Faser-

breiten) besitzt. Drückt man auf das Deckgläschen, so reisst das Markconvolut nicht ab von der Nervenfaser, sondern bewegt sich, an einem zähen und biegsamen Stiele sitzend, hin und her, um, nach Aufhören des Druckes, an seine frühere Stelle zurückzukehren. — Viel schöner lässt sich das Phänomen beobachten, wenn feinkörnig geronnener Inhalt ausströmt, was freilich mit sehr verschiedener und schnell wechselnder Geschwindigkeit geschieht. Sind diesem keine gröberen Formbestandtheile beigemengt, so erfolgt das Fliessen sehr rasch, und es bilden sich ausserhalb der Faser die oben erwähnten fächerförmigen Figuren; wenn dagegen grössere Myelintropfen mit dem körnigen Mark fliessen, so wirken sie oft hemmend auf die Bewegung; ja es kann vorkommen, dass ein solcher Tropfen an engen Stellen, wie sie sich durch partielle Zusammenziehung der Schwann'schen Scheide bilden, nach vorhergegangener Weiterbewegung des Markes, stecken bleibt und hinter ihm der im Ausfliessen begriffene Inhalt staut; dann treibt allmälig, ähnlich wie es bei dem durch die Capillaren strömenden Froschblutkörperchen zu sehen ist, die Vis a tergo den elastischen Tropfen durch die enge Stelle hindurch, worauf das, sichtlich unter ziemlicher Spannung befindliche, Mark mit vermehrter Geschwindigkeit nachstürzt. Oft lässt sich beobachten, dass, während gegen das Ausflussende hin feinkörniges Mark in der Schwann'schen Scheide fliesst, weiter rückwärts grob geronnene Stücke sich langsam bewegen, von denen das erstere, so zu sagen, abschmilzt; nicht selten sieht man das krümlige Mark vorzugsweise an einer Seite der Faser in Bewegung, während es an der anderen viel langsamer fliesst und früher zur Ruhe kommt. Es lässt sich sehr leicht constatiren, dass Fasern, die einen beträchtlichen Theil ihres Inhaltes entleert haben, durch Zusammenschrumpfen der Hülle sich verschmälern, und zwar wesentlich gegen das Ende hin, wo auch stets relativ das meiste Mark in Wegfall gekommen ist. Das Volum der aus der Nervenfaser entleerten Massen kann unter Umständen recht gross sein, wenn man den Querschnitt der Nervenfaser berücksichtigt, nie aber vermisst man in dieser, nach Aufhören der Bewegung, auf eine längere Strecke das durch Osmiumsäure leicht nachweisbare Mark.

Die eben beschriebenen Strömungen im Nerven dauern im einzelnen Falle, ohne dass ein besonders rasches Zerzupfen vorausgesetzt ist, etwa 3—10 Minuten, womit nicht gesagt sein soll, dass in einer einzelnen Faser die Bewegung so lange dauere — im Gegentheil, sie ist hier oft nur ganz kurze Zeit

zu beobachten —, sondern dass sie im Präparat, wo wahrscheinlich die Strömung nicht überall zu gleicher Zeit beginnt, überhaupt so lange sichtbar sein könne.

Zu bemerken ist, dass andere Zusätze als Wasser, abgesehen natürlich von alkalischen Laugen, die Bewegung im vorher getrockneten Nerven aufheben; ich konnte sie auch nicht in einem Nerven nachweisen, den ich bei Beginn des Trocknens mit einer wässrigen Fuchsinlösung bestrich und, als diese sammt dem Nerven vertrocknet war, in Wasser untersuchte.

Dem Verhalten des Achsencylinders wandte ich besondere Aufmerksamkeit zu und versuchte es namentlich, freilich mit nicht sehr grossem Erfolg, zu entscheiden, ob derselbe bei den Strömungen innerhalb der Nervenfaser mit dem Mark sich vorwärts bewege. Die Entscheidung ist allerdings schwer, da zum Deutlichmachen des Achsencylinders Eingriffe erforderlich sind, die unser Phänomen vollständig aufheben (Collodium, Chloroform, Fuchsin). Färbt man nachträglich, nachdem die Bewegung schon aufgehört hat, mit Fuchsin, welches das Mark weniger verändert, als die anderen Reagentien, so lässt sich zwar der gefärbte Achsencylinder in vielen Fasern, welche ihren Inhalt zum Theil entleert haben, erkennen; es war aber nicht möglich, ihn bis in die ausgetretenen Markmassen zu verfolgen; nur manchmal schien es, als ob unter diesen hinweg, aber nicht ihren mannigfachen Windungen sich anschliessend, der Achsencylinder aus der Nervenfaserhülle hervorragte, ein Verhalten, das freilich auch sonst zu beobachten ist, wenn diese sich retrahirt.

Bei eben getödteten Fröschen gelang es mir nie, die Bewegung im Nerven hervorzurufen, obwohl dieser im Uebrigen behandelt wurde, wie im lebenden Thier. Trotzdem ist dieselbe ein Artefact, das Resultat eines Imbibitionsprocesses, setzt aber, wie wir nach dem Gesagten annehmen müssen, gewisse Eigenschaften des Nervenmarkes voraus, die eben dem Nerven des todten Thieres abgehen. Dahin würde vor Allem gehören die Fähigkeit, mit Wasser sich zu imbibiren und zu quellen, und wenn Harless und Birkner, sowie Ranke, diese schon für den unveränderten feuchten Nerven nachgewiesen haben, so darf sie uns nicht befremden beim vertrockneten Nerven, den wir auf ein weit geringeres, als das frühere, Volum zusammengeschrumpft sehen und den nicht einmal ein mehrstündiger Contact mit der normalen Gewebeflüssigkeit ad integrum restituirt. — Leider hat man den Imbibitionsprocess gar nicht in seiner Gewalt, und Versuche, die ich in der Ab-

sicht machte, durch einseitige Quellung (indem ich den trocken zerfaserten Nervenbündeln von einer Seite blos das Wasser zufliessen liess) die Bewegung vorzugsweise in einer Richtung zu ermöglichen, führten nicht zu dem gewünschten Ziele.

Wenn schon im normalen Nerven der Inhalt der Nervenfaser unter einer gewissen Spannung stehend gedacht werden muss, da aus dem Schnittende des Nerven das Mark etwas hervorquillt, so müssen wir uns diese Spannung wesentlich erhöht denken bei der Imbibition des getrockneten Nerven, wo das Mark oft mit ähnlicher Geschwindigkeit strömt, wie das durch die Capillaren sich bewegende Blutkörperchen des Frosches. Die Elasticität der Nervenfaserhülle, die wir allerdings nach Austreibung des Markes deutlich sich zusammenfalten sehen, kann für das Fliessen desselben nur von untergeordneter Bedeutung sein, sonst müssten wir von der normalen Faser viel mehr Mark ausgepresst sehen. Das Fliessen muss vielmehr durch Spannungsdifferenzen innerhalb der Nervenfaser verursacht sein, und diese sind gegeben, wenn in dieser die mittleren Partien stärker und vielleicht früher quellen, als die dem Schnittende benachbarten. Dann ist es auch erklärlich, warum in einem und demselben Präparat immer verhältnissmässig nur wenige Fasern das Bewegungsphänomen zeigen, da die Bedingungen für dieses vom Zufall, oder, besser gesagt, davon abhängig sind, dass gerade an gewissen Stellen der Faser besonders leicht quellbares Mark liegt.

Da das Nervenmark nach unserer Annahme im Leben eine ziemlich flüssige Consistenz besitzt, so dürften während desselben, freilich nur unter ganz besonderen, unseren künstlich geschaffenen analogen Verhältnissen, Locomotionen desselben innerhalb der Schwann'schen Scheide nicht unmöglich sein. Den Ranvier'schen Einschnürungen hat man schon verschiedene Bedeutungen untergelegt, u. a. auch die, dass hier leichter Ernährungsmaterial eindringen und verbrauchte Stoffe abgeführt werden könnten; vielleicht dürften sie auch, indem sie das Mark in einzelne Abtheilungen sondern, dazu beitragen, dass stärkere Bewegungen und Verschiebungen desselben von einer Abtheilung sich nicht weiter auf das benachbarte Mark fortpflanzen, sondern wesentlich auf diese beschränkt bleiben.

Tübingen, 20. October 1876.

# Kleinere Mittheilungen.

## 1. Untersuchung eines Präparates mit übermässiger Ausdehnung der Harnblase eines neugeborenen Mädchens, vollständiger Trennung der Genitalstränge, Atresia ani vesicalis, Kloakenbildung. Von Dr. F. Ahlfeld.

Herr Professor Wagner übergab mir ein ihm zugesendetes Präparat zur Untersuchung und Beschreibung. Ich entledige mich dieses Auftrages, indem ich zuerst die Mittheilungen des Hrn. Dr. Schmiedt in Meerane kurz referire, soweit dieselben in Bezug auf Geburtsverlauf und Section von Wichtigkeit sind.

Frau G., zum dritten Male schwanger, bekam im 8. Monate Wehen und verlor das Fruchtwasser. Wegen mangelnder Wehen wurde Dr. Schmiedt gerufen. Er fand eine vollkommene Fusslage. Beide Füsse waren Klumpfüsse. In den Kniegelenken zeigte sich eine bedenkliche Lockerung; die Hebamme hatte bereits Extractionsversuche gemacht. Auch dem Arzte gelang es nur mit grosser Mühe die Frucht zu extrahiren, deren stark ausgedehnter Bauch das Hinderniss abgegeben hatte. Das Kind lebte einige Minuten.

Vor Allem fiel am Kinde der blasenartig schwappende Leib auf, der sehr dünne durchschimmernde Wandungen besass. Im Verhältnisse zu dem Leibesumfange erschienen der Brustkasten und der Kopf klein. Die oberen Extremitäten waren dünn, der rechte Daumen besass eine doppelte letzte Phalanx. Die unteren Extremitäten waren geschwollen und zeigten, wie schon erwähnt, die Füsse beiderseits Klumpfussstellung. Die Geschlechtsöffnung war ein von den grossen Schamlippen nicht bedeckter und mit einem schlaffen häutigen Vorhang versehener rother Spalt. Die Afteröffnung fehlte gänzlich und war auch nicht angedeutet.

Der Fötus war 41 Ctm. lang und gehörte ungefähr dem achten Monate an.

Um die Verhältnisse der Bauchhöhle zu übersehen, wurde ein Längsschnitt in der Mittellinie gemacht. Es flossen ein bis zwei Liter strohgelber wässriger Flüssigkeit ab. Die kaum $^1/_2$ Ctm. dicke Bauchwand war serös durchfeuchtet und bot auf der Schnittfläche ein gallertartiges Aussehen dar. Unter der Leber lag der 3 Ctm. lange Magen, von dem aus ein unentwirrbarer Knäuel von dünnen Gedärmen unter dem unteren Leberrand hervortrat. Dieser Darmknäuel hatte den Umfang eines Taubeneies und endete in der in der rechten Seite gelegenen Bauhini'schen Klappe. Der Dickdarm endete blind an der hinteren Wand der Blase. Der Darminhalt bestand aus einer schleimigen hellen

Flüssigkeit, in welcher zahllose gelbgrüne, erbsengrosse, weiche Kügelchen suspendirt waren.

Im Innern der stark ausgedehnten Blase befanden sich etwa zwei Esslöffel Flüssigkeit, welche nicht nach Harn roch, mit darin suspendirten Flocken. Die vordere Blasenwand war auf das Innigste mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Die Dicke der Blase betrug ca. 5 Mm. Das Gewebe derselben war sehr fest. Im Innern war die Schleimhaut glatt; nur an einzelnen Stellen zeigte sich Falten- und Grübchenbildung. In ein am unteren Ende befindliches Grübchen drang eine Sonde leicht ein und kam nach etwa 5 Ctm. Verlauf in der Genitalöffnung wieder zum Vorschein. Mehrere weiter oben gelegene gefaltete Grübchen liessen die Sonde nicht eindringen.

Quer über die untere Hälfte der Aussenseite der hinteren Blasenwand lagerten zwei birnenförmige, abgeplattete, nussgrosse Hohlkörper, von deren linkem aus eine Sonde leicht in die Harnblase eindrang. Auch aus dem rechten Hohlkörper kam die Sonde in die Blase, doch ist es Herrn Dr. Schmiedt nicht gewiss, ob der letztere Weg ein Artefact ist, oder nicht. Von jedem dieser beiden Hohlräume aus führt nach rechts und links in horizontaler Richtung ein für die Sonde durchgängiger Kanal nach einem Körper, der nichts anderes, als das Ovarium sein kann. Die beiden Hohlkörper hält Herr Dr. Schmiedt für einen mit der Harnblase verwachsenen Uterus bicornis, dessen Ausführungsgang oder Ausführungsgänge in die Harnblase münden.

Die rechte Niere war ein haselnussgrosser rothbrauner Körper mit einem weisslichen nach dem Mesenterium zu verlaufenden Strange, dessen weiterer Verlauf nicht gefunden werden konnte. Die linke Niere hatte die Grösse einer ansehnlichen Kirsche mit rabenfederkieldickem Ausführungsgange, welcher bis in die Blase verfolgt werden, in den man auch eine Sonde mittlerer Grösse einbringen kann.

Das dem hiesigen pathologischen Institute übersendete Präparat besteht aus einem Theile der vorderen Blasenwand mit daranhängender Bauchdecke und Nabelschnur, aus dem Blasengrunde, an dessen Hinterseite die beiden im Sectionsberichte erwähnten Hohlkörper sich befinden und aus einer Niere mit ihrem Harnleiter, der gerade da, wo die hintere Wand der Blase abgeschnitten worden ist, sich inserirt.

Die genauere Untersuchung dieser Theile ergiebt im Ganzen dem Sectionsberichte übereinstimmende Befunde, in einigen Punkten aber weichen die Resultate von demselben ab. Die Blase muss sehr bedeutend ausgedehnt gewesen sein, wie sich aus dem Segmente, was eingeliefert wurde, erkennen lässt. Die Wand der Blase ist hypertrophisch. Am Spirituspräparat misst dieselbe noch 4 Mm. Im untersten Blasenraume findet sich eine Oeffnung mit glatter, der Blasenschleimhaut angehörender Auskleidung, jedenfalls die Eingangsöffnung zur Urethra. Die Urethra selbst ist gleich an der Blase abgeschnitten.

An der unteren hinteren, der Bauchhöhle zugekehrten Fläche der Blase liegen zwei Hohlkörper, von denen der rechte 26 Mm. in der Länge, 18 Mm. in der grössten Breite misst, der linke in gleichen Durchmessern 34 und 20 Mm. Die Längsachsen der beiden Hohlräume bilden einen sehr stumpfen Winkel, dessen Schenkel nahezu senkrecht gegen den Blasen-Längsdurchmesser liegen. Da, wo sich die beiden Hohlräume nähern, liegen sie nur 5 Mm. aus einander. Die Wände derselben sind sehr dünn. Oeffnet man sie durch einen dem Längsdurchmesser parallelen Schnitt, so zerfallen beide deutlich in zwei ziemlich gleich grosse Räume.

Die äusseren Räume sind mit einer glatten Schleimhaut austapezirt, während die inneren eine stark gerunzelte Schleimhaut zeigen. Der Uebergang aus den äusseren in den inneren Raum ist bei dem linken Körper durch eine schwache Falte angezeigt, bei dem rechten hingegen ist eine so bedeutende trennende Falte vorhanden, dass nur eine linsengrosse Oeffnung beide Theile verbindet. An den am weitesten von einander entfernt liegenden Punkten der äusseren Räume inserirt sich je ein Strang, der zu den Fimbrien und dem Ovarium führt, also als Eileiter aufzufassen ist. Daraus ergiebt sich weiter, dass die beiden Hohlkörper aus je einem Uterus und je einer Scheide bestehen. Die beschriebenen Falten zwischen dem glatten und dem runzeligen Theile der Hohlräume bezeichnen den Uebergang aus dem Corpus uteri in die Vagina. In den untersten Theilen der beiden Scheiden finden sich die Ausführungsöffnungen, die in einen sehr kurzen Gang durch die Blasenwand hindurch in den unteren hinteren Raum der Blase führen. Dort liegen die beiden Oeffnungen nur 5 Mm. von einander entfernt und zeichnen sich durch einen üppigen stärker gewulsteten und gerunzelten Schleimhautring leicht von der Blasenschleimhaut ab.

Auf der hinteren Wand des rechten Uterus findet sich, fest angeheftet, ein weiterer bohnengrosser Hohlkörper, ebenfalls mit einer dünnen Wand versehen. Zu demselben führt ein 4 Mm. im Durchmesser haltender Canal, der aber dicht über dem Hohlraum abgeschnitten ist. Die Längsrichtung dieses Körpers stimmt nahezu mit der Längsrichtung des Uterus überein. Die Wand zwischen der Uterushöhle und diesem Hohlraume ist sehr dünn, dünner als die übrigen Wandungen des Uterus. An dem der Blase zugekehrten Ende des kleinen Hohlraumes befindet sich eine Oeffnung, die in die rechte Scheide führt und wenige Mm. über der Ausführungsöffnung der Scheide in die Blase in der Scheide zu sehen ist.

Endlich ist noch eine Oeffnung wahrzunehmen auf der Innenfläche der Blase, genau in der Mitte zwischen den beiden Scheidenmündungen. Diese Oeffnung hat eine einfache Blasenschleimhautbekleidung und zeigt sich daher nur als eine Einziehung. Führt man eine Sonde durch sie, so kommt man auf der Hinterwand der Blase zwischen den beiden untersten Spitzen der Scheiden heraus.

Es erübrigt nun noch, das Wesen der beiden letzten Gebilde zu erläutern. Den Hohlraum hinter dem rechten Uterus und Scheide halte ich für den etwas ausgedehnten Ureter. Im Sectionsprotokoll des Herrn Dr. Schmiedt wird gesagt, dass der Ureter der rechten Niere sich in das Mesenterium verloren und daselbst nicht weiter zu verfolgen gewesen sei. Da nun aber diese Niere entwickelt war, so muss sie einen Ureter gehabt haben, der zur Blase führte. Dass dieser Ureter nicht direct in die Blase, sondern in das untere Ende des einen Müller'schen Faden mündete, ist schon so häufig beobachtet worden, dass wir uns daran nicht mehr zu stossen haben. Ein anderes Hohlgebilde neben Blase und Uterus wäre nicht denkbar.

Eine zweite Frage bleibt die, was bedeutet der Gang, der zwischen den beiden Scheidenmündungen durch die hintere Blasenwand führt. Hr. Dr. Schmiedt giebt an, dass der Mastdarm blind an der hinteren Blasenwand geendigt habe. Dennoch möchte ich diesen Gang als die Einmündungsstelle des Darmes in die Blase ansehen. Von den in dem Sectionsprotokolle gemachten Angaben spricht für diese Annahme, dass der Darminhalt dünnflüssig gewesen sein soll, dass die Kothmassen als kleine Klümpchen darin herumschwammen, dass in der Blase Flocken

suspendirt waren und dass der Blaseninhalt seinen specifischen Harngeruch nicht gezeigt habe. Alles dies spricht für eine Communication zwischen Darm und Blase. Wäre diese nicht vorhanden gewesen, so müsste der Darminhalt dick gewesen sein und an irgend einer Stelle müsste man eine Erweiterung des Darmlumens finden. Statt dessen besagt das Sectionsprotokoll, dass die Därme auffallend dünn gewesen seien.

Somit stellt sich das Ergebniss der Untersuchung kurz folgendermassen heraus.

Wir haben eine stark ausgedehnte Blase, zwei völlig getrennte Müller'sche Fäden (Uterus und Scheiden), deren Ausführungsgänge in die Blase münden, eine Einmündung des Mastdarms in die Blase bei vorhandener Atresia ani externa und endlich zwei wohlausgebildete Harnorgane mit ihren Ausführungsgängen, von denen der eine, statt direct in die Blase, erst in den untern Theil des einen Müller'schen Fadens mündet.

Das, was ich soeben beschrieben, bezeichnet man bekanntlich kurzweg mit dem Namen der Kloake. Das Verhältniss der Harn- und Geschlechtsorgane ist dasselbe geblieben, wie wir es in der 3., 4. und 5. Woche des Fötallebens finden. Mastdarm, Harnleiter und Müller'sche Fäden münden noch gemeinsam in die Allantois, die spätere Blase.

Was ist nun der Grund für diese Verbildung gewesen? Ohne Zweifel eine frühzeitige starke Ausdehnung der Allantois durch Verschluss ihrer Ausführungsgänge herbeigeführt. Der primäre Ausführungsgang der Allantois ist das Epithelrohr des Urachus. Dieses scheint im vorliegenden Falle nichts Abnormes darzubieten, wenigstens hat das Stückchen Nabelschnur, welches oberhalb der Blase dem Präparate anhängt, sogar einen auffallend kleinen Umfang. Der zweite Ausführungsgang entsteht erst, wenn der erste sich schliesst, die Oeffnung von Aussen in die Kloake. Dieselbe bildet sich in der Regel in der fünften Woche. Es wäre nun denkbar, dass sich die Bildung dieses Ausführungsganges verzögert hätte oder, wenn er zur richtigen Zeit entstanden, sich auf Zeit wieder verlegt hätte. Das letztere ist mir das Wahrscheinlichere, da nach dem Sectionsberichte ein vollständig normaler Ausführungsweg vorhanden war.

Durch die starke Ausdehnung der Allantois sind die beiden Müller'schen Gänge soweit von einander getrennt worden, dass sie an ihrer Innenseite sich nicht berühren konnten und daher eine Verschmelzung nicht stattfinden konnte.

Weshalb der eine Ureter nicht in die Blase mündet, sondern in die Vagina des einen Genitalrohres, lässt sich aus dem Präparate nicht sehen. Bei den veränderten Verhältnissen im Bereiche der Blase und des Genitalstranges konnten leicht Verlagerungen eintreten, welche diese Abnormität zur Folge hatten.

Die Zeit, in der diese Verbildung begann, ist auf einen sehr frühen Termin zurückzuführen, da die Müller'schen Gänge noch keine Spur von Vereinigung aufzuweisen haben.

Die Missbildung ist eine ziemlich seltene; wenigstens schreibt Förster: Ein Stehenbleiben auf der in der 6. Woche des embryonalen Lebens anwesenden Stufe der Kloake, in welche Sinus urogenitalis und Enddarm zugleich ausmünden, findet sich kaum.

---



## 2. Vasomotorisches Blutbrechen bei einem Geisteskranken. Mitgetheilt von Dr. Knecht, Arzt an der Strafanstalt Waldheim i./S.

Johann K., geboren 1829, gehörte der hiesigen Anstalt mit einer kurzen Unterbrechung seit dem Jahre 1857 an. Bei seiner Einlieferung wird er als völlig gesund und kräftig bezeichnet. Er stammte aus einer zu Geisteskrankheiten erblich stark disponirten Familie und trug auch selbst verschiedene Zeichen organischer Belastung, unter Andern einen mässigen Grad von Epispadie an sich. Von Anfang an zeigte er sich als ein renitenter, arbeitsscheuer, unbeständiger, misstrauischer, reizbarer, zänkischer Mensch und verwickelte sich in Folge dessen in unzählige Disciplinarstrafen. Seit Anfang der 60er Jahre lässt sich indessen bei ihm das Bestehen einer psychischen Störung nachweisen. Er brachte fast täglich ganz unmotivirte Klagen und Beschwerden vor, die alle darauf hinausliefen, dass er ungerecht behandelt werde; er verweigerte viele Tage hindurch das Essen, sprach nicht und arbeitete nicht, wollte öfters seine Isolirzelle wechseln, kurz, er bot zahlreiche Symptome dar, die den Kundigen als Aeusserungen des eigentlichen Verfolgungswahnsinns der Verbrecher, den Delbrück (Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. B. XIV. p. 349) so klassisch schildert, geläufig sind. Daneben machte sich seit jener Zeit ein chronischer Magen- und Darmkatarrh in Gestalt von häufigem Brechen und Durchfällen bemerklich. Leider wurde sein damaliger psychischer Zustand ärztlicherseits als Simulation aufgefasst und daher disciplinell behandelt.

Infolge dessen bildete sich bei seinem ohnehin nicht sympathischen Charakter eine Mischung von Misstrauen, Verbissenheit, Hass und Bosheit bei ihm aus, wie sie mir bisher nur in der Strafanstalt und auch nur bei verkannten Geisteskranken zur Beobachtung gekommen ist und die ihn veranlasste, späterhin alle seine krankhaften psychischen Empfindungen ängstlich zu verheimlichen und zu verbergen, so dass es nur erst nach mehrjähriger Bekanntschaft mit ihm und erst als seine letzte Krankheit ihn etwas zu erwecken anfing, gelang, hinter die zahlreichen Sinnestäuschungen zu kommen, die sein Thun und Lassen bestimmten und beeinflussten.

Zu den obenerwähnten körperlichen Krankheitserscheinungen trat seit Anfang der 70er Jahre, als etwas Neues, häufiges Erbrechen von Blut, dessen Menge bis auf $1/2$ Pfund auf einmal stieg, hinzu. Besonders auffällig war dabei, dass es sich ausnahmslos einstellte, sobald der Kranke durch irgend etwas, namentlich durch Verweigerung irgend eines Wunsches aufgeregt wurde. Anfangs für simulirt gehalten, wurde jedoch bald das wirkliche Bestehen dieser krankhaften Erscheinung durch genaue Beobachtung festgestellt.

Dem Blutbrechen gingen allemal Blässe der Haut und Kleinwerden des Pulses voraus. Obwohl sich nirgends eine empfindliche oder resistente Stelle der Magengegend auffinden liess, bezog ich dasselbe auf ein Geschwür oder ein bei dem Alter des Kranken nicht unwahrscheinliches Carcinom. Seine Ernährung nahm unter diesen Verhältnissen natürlich immer mehr und mehr ab und eine am 21. Februar d. J. auftretende Pneumonie der rechten Seite führte am 28. Februar zum Tode.

Die Section ergab folgenden Befund:

Am Schädel ist die Calotte erheblich verdünnt, besonders in der

Umgebung der Nähte; die Verdünnung ist hauptsächlich bedingt durch Schwund der Diploë, welche an einzelnen Stellen ganz fehlt; die Gefässöffnungen im Knochen sind erweitert. Die Dura zeigt sich mit den weichen Häuten durch Pacchionische Granulationen mehr als normal verklebt. Die weichen Häute sind verdickt und längs der grösseren Gefässe getrübt, lassen sich aber von der Hirnrinde leicht trennen. Die Hirnsubstanz ist fest, von mittlerem Blutgehalt, hat etwas erweiterte Gefässlöcher.

Das Ependym der Seitenventrikel granulirt.

In den Lungen fanden sich ausser einer schlaffen pneumonischen Infiltration des rechten mittleren und des grössten Theils vom oberen und unteren Lappen, erbsengrosse verkalkte Knoten in beiden oberen Lappen, sowie kleine gelbliche Knötchen im linken oberen Lappen und in der ganzen rechten Lunge, endlich miliare weissliche tuberkelähnliche Knötchen in der rechten Lunge und der sie bedeckenden pleuritischen Schwarte.

Herz in beiden Ventrikeln erweitert, stark mit Fett überwachsen, und mit sehr dünner, verfetteter Muskulatur.

Die Intima der Aorta ascendens und des Arcus zeigt ebenfalls einzelne verfettete Stellen.

Die Magenschleimhaut befindet sich im Zustande chronischen Katarrhs. Im Fundus sind die kleinen Venen der Schleimhaut stark erweitert, so dass dieselbe ein dunkelrothes Ansehen hat, Geschwüre oder Defecte im Epithelialüberzug lassen sich jedoch nicht nachweisen. Auch im Dickdarm finden sich die Zeichen eines chronischen Katarrhs. Die Leber ist venös hyperämisch, von normaler Grösse und zeigt beginnende Granulation. Die Milz ist etwas vergrössert, von weichem Gewebe.

In den normal grossen Nieren ist die Rindensubstanz fettig entartet.

Das Zustandekommen des Blutbrechens infolge physischer Erregungen lässt sich bei dem gefundenen Zustande der Magenschleimhaut vielleicht in folgender Weise erklären.

Nach den Beobachtungen von Wolff[1]), die ich bei mehrhundertfachen eigenen Untersuchungen in ihrem vollen Umfange bestätigt fand, besitzen alle chronischen Geisteskranken, während der Perioden psychischer Beruhigung eine Parese, zum wenigsten der vom Halsmarke aus innervirten Gefässmuskeln, die sich sphygmographisch in den verschiedenen Graden des Pulsus tardus äussert. Erst wenn ein psychischer Reiz auf solche Kranke einwirkt, mag er von ihrer Umgebung ausgehen, oder spontan beziehentlich reflectorisch in ihrem Gehirn entstehen, bekommen jene Muskeln wieder den normalen Tonus oder überschreiten ihn auch und gerathen in einen Zustand krampfartiger Contraction, der sich als kleiner übertricroter Puls sphygmographisch manifestirt.

Durch solch eine sehr rasch eintretende Verengerung der Strombahn in zahlreichen Arteriengebieten tritt eine Stauung nach andern Gegenden hin auf, von welcher die Blutgefässe der Bauchhöhle vermöge ihrer schwächeren Muskelentwickelung und ihrer nachgiebigen Umgebungen besonders betroffen werden.

Finden sich nun hier krankhaft veränderte Gefässbezirke, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn hier ebenso leicht, wie bei manchen Personen von Seiten der Nasenschleimhaut, wahrscheinlich infolge von Ruptur kleiner Venen, Blutungen eintreten.

---

1) Beobachtungen über den Puls bei Geisteskranken (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, B. 25—27.)



Der Umstand, dass sich diese pathologischen Gefässerweiterungen gerade bei einem Geisteskranken zeigen, bestätigt klinisch den von Schiff und Ebstein experimentell nachgewiesenen Zusammenhang zwischen Läsionen des Gehirns oder Rückenmarks und Gefässerkrankungen in der Magenschleimhaut.

---

### 3. Tödtliche Blutung aus einem Geschwüre des Duodenum. Mitgetheilt von Dr. Knecht, Arzt an der Strafanstalt zu Waldheim i./S.

Karl D., Handarbeiter, 31 Jahr alt, zeigte bei seiner Einlieferung in die hiesige Anstalt am 17. October 1874 eine sehr dürftige Ernährung und gab an, dass er seit längerer Zeit an Magendrücken, Appetitmangel und trägem Stuhlgange leide. Der Magen zeigte sich etwas aufgetrieben, die übrigen Organe waren normal. Seit Januar 1875 stellte sich öfters Erbrechen, einige Zeit nach der Mahlzeit, ein, die Magenschmerzen wurden immer heftiger, so dass er am 17. Februar 1875 auf die Krankenstation transferirt wurde. Auch jetzt liess sich nur Auftreibung und Empfindlichkeit der Magengegend ohne bestimmte Localisation des Schmerzes nachweisen. Am folgenden Tage wurde eine grössere Menge schwarzen Blutes ausgebrochen. Trotz energischer Kälteanwendung wiederholte sich das Blutbrechen am 19. und besonders heftig am 21. Februar, wo auch mit dem Stuhle eine reichliche Menge Blut entleert wurde.

Patient collabirte von da an, bekam immer mehr das Ansehen eines sich Verblutenden und starb, ohne dass neues Blutbrechen erfolgte, am 23. Februar Nachmittags.

Die Section lieferte folgendes Ergebniss:

Bei Oeffnung der Bauchhöhle zeigt sich das Netz an einzelnen Stellen mit der Bauchdecke verwachsen und das Colon transversum adhärirt am vorderen Leberrande. Der Magen ist an einer Stelle mit seiner hinteren Wand an das Pankreas angeheftet, stark ausgedehnt, und enthält dunkles, flüssiges Blut. Seine Schleimhaut ist bedeutend geschwollen und schiefrig verfärbt, Geschwürsnarben lassen sich nicht mit Sicherheit nachweisen.

Im Duodenum findet sich dagegen 2 Ctm. unterhalb des Pylorus, an der hintern Wand, ein rundes Geschwür von der Grösse eines 50-Pfennigstücks mit gewulsteten Rändern, welches kraterförmig bis auf die Serosa vordringt und in seinem Grunde durch eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung mit der Arteria duodenalis communicirt. Der untere Theil des Ileum ist zum Theil mit dunkeln halbflüssigen blutigen Massen erfüllt. Ausserdem zeigen die Organe der Bauchhöhle, abgesehen von grosser Anämie, nichts Abnormes. Vom übrigen Sectionsbefund ist nur zu erwähnen, dass sich in beiden oberen Lungenlappen einige kleine Bronchiectasien mit verkreidetem Inhalt und eine geringe Erweiterung des rechten Herzens finden, dass dagegen die Innenhaut der grossen Arterien sich normal erwies.

---

## 4. Ein Sarcom im weichen Gaumen. Von Dr. med. Landmann, Assistent am pathol. Institut in Leipzig.

Das betreffende Sarcom fand sich bei einem 66jährigen, kräftig und regelmässig gebauten Manne, welcher unter den schwersten Erstickungserscheinungen in Behandlung kam und bereits nach wenigen Stunden starb. Anamnestisch war nichts zu erfahren. — Die am folgenden Tage (den 22. August 1876) vorgenommene Section ergab neben hochgradiger Stauungshyperämie aller Organe und allgemeinem Oedem folgenden Befund:

Der hintere Theil der Mund- und die Rachenhöhle sind erfüllt von einem apfelgrossen, kuglig geformten Tumor. Derselbe liegt mit seiner Basis der Zungenwurzel auf und hat seinen Sitz im weichen Gaumen. Er wird mit diesem und dem Kehlkopf zugleich herausgenommen. Die Geschwulst selbst ist gegen das Gewebe des weichen Gaumens kapselartig begrenzt, durch lockeres Bindegewebe mit dessen Innenfläche verbunden und durch mässigen Zug von derselben abzulösen. Nach hinten zu hängt ihr das schwach ödematös geschwollene Zäpfchen frei an. — Die Gaumenbögen und namentlich die Ligamenta ary-epiglott. sind sehr stark ödematös geschwollen und verschliessen nahezu das Lumen des Kehlkopfeingangs.

Der Tumor selbst hat eine glatte Oberfläche und besitzt etwa die Consistenz von normalem Lebergewebe. Die Schnittfläche zeigt einen unregelmässig alveolären Bau, indem besonders nach dem Centrum zu reichliche kleinste bis bohnengrosse, z. Th. mit schleimigen Massen erfüllte, vielfach gezackte, weichere Herde von einem festeren, blassen Gewebe verschlossen werden. Letzteres bildet eine 3—4 Mmtr. dicke Rinde, von welcher aus verschieden dicke, balkenartige Fortsätze in das Innere der Geschwulst zwischen jenen Herden hindurchziehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung bietet zunächst das den Tumor umkapselnde Gewebe des weichen Gaumens ausser zahlreichen stark erweiterten Venen nichts Abnormes dar. Von seiner Innenfläche gehen reichliche kleine Bündel lockeren Bindegewebes, vielfach Blutgefässe mit sich führend, auf die Oberfläche, sowie in das Innere der Geschwulst über. — Durch das oben als Rinde und Balken bezeichnete festere Gewebe der Geschwulst geführte Schnitte lassen zunächst zahlreiche, je nach der Schnittrichtung bald cylindrische, bald conische, bald mehr runde, blasse, fast sämmtlich in ihrem Centrum ein Capillargefäss führende Stellen erkennen, welchen einzelne, längs und der Oberfläche parallel gerichtete, sehr kleine, spindlige Kerne eingelagert sind.

Zwischen diesen cylinderartigen Gebilden liegen hier und dort, meist zu kleinen Gruppen vereint, kleinere und grössere, von einer rothbraunen, z. Th. etwas körnigen Masse erfüllte, runde Räume, welche sämmtlich deutlich mit Endothel ausgekleidet sind. Die übrige Wandung derselben zeigt keine deutlich abgegrenzte Structur, sondern wird von einem, jenen blassen Stellen analogen Gewebe gebildet, vielfach in solche Cylinder übergehend.

An letztere schliesst sich endlich nach Aussen hin unmittelbar ein Gewebe an, welches aus grossen, einen oder mehrere grosse längliche Kerne führenden, an den Polen vielfach mit Ausläufern versehenen und in einem zarten weitmaschigen Netzwerk liegenden Zellen besteht. — Dieses geht dann in jene oben erwähnten weicheren Stellen über, die

sich unter dem Mikroskope als ein weitmaschiges, mit einer durchsichtigen Masse erfülltes, spärliche kleine Blutgefässe mit sich führendes Netzwerk darstellen. An der Grenze zwischen beiden findet man in einzelnen Maschen einzelne isolirt liegende Kerne.

Die Geschwulst stellt demnach ein von der Adventitia der Gefässe ausgehendes, umschriebenes, z. Th. bereits in schleimiger Metamorphose begriffenes Sarcom dar. Man kann sich den Process so vorstellen, dass zunächst von der Adventitia der Gefässe jene Zellenwucherung ausging, dass weiterhin die dem Gefäss zunächst liegenden Partien einestheils die ältesten, anderntheils die am besten ernährten sind, welche, als Inoblasten betrachtet, ihrerseits wiederum Bindegewebe producirten und jene blassen cylindrischen Gebilde darstellten. Dieselben haben, beiläufig bemerkt, ausserordentliche Aehnlichkeit mit den als Cylindrom etc. beschriebenen Neubildungen und es liesse sich vielleicht rechtfertigen, die vorliegende Geschwulst als eine besondere Art derselben aufzufassen.

Die entfernter vom Gefäss liegenden Zellen dagegen, welche den Character der jüngeren, der embryonalen Bindegewebszellen tragen, werden, je weiter vom Gefäss entfernt, um so schlechter ernährt und sind deshalb im vorliegenden Falle der schleimigen Metamorphose verfallen.

Die an der Grenze zwischen beiden liegenden Kerne würden dann als Reste der jener Metamorphose verfallenen Zellen zu betrachten sein.

In klinischer Beziehung wäre dem noch hinzuzufügen, dass diese Geschwulst eigentlich nur indirect den Tod verursachte, indem sie vermöge ihres Sitzes lange dauernde sehr bedeutende Respirationsstörungen erzeugte, welche wiederum so hochgradige Circulationsstörungen nach sich ziehen mussten. Eine rechtzeitige Exstirpation, die ohne grosse Schwierigkeit, sowie ohne jegliche Gefahr vorgenommen werden konnte, hätte jene Gefahren sicher beseitigt und den Mann mit grösster Wahrscheinlichkeit für immer von dem Leiden befreit, da diese genau umschriebene Geschwulst vollständig ausgeschält werden konnte und somit nicht leicht ein Recidiv befürchten liess.

---

## 5. Primäres acutes Lungenödem mit rasch tödtlichem Verlauf. Mitgetheilt von Dr. Adolf Strümpell in Leipzig.

Während das Oedem der Lungen als terminale Complication bei den verschiedensten Erkrankungen äusserst häufig zur Beobachtung kommt, scheint das Vorkommen eines primären acuten Lungenödems zu den grossen Seltenheiten zu gehören. In den neueren Abhandlungen über das Lungenödem, soweit sie mir zugänglich waren (z. B. Lebert, Klinik der Brustkrankheiten, I. Bd. 2. Abtheilung, Hertz in Ziemssen's Handbuch, Bd. V. u. A.), habe ich nirgends ein primäres, ohne sonstige Affection vorkommendes Lungenödem erwähnt gefunden. Nur bei Wunderlich (Handbuch, 2. Aufl. Bd. III, Seite 295, findet sich die Angabe: „Zuweilen endlich treten Lungenödeme auf ohne bekannte Ursachen und können besonders bei älteren geschwächten Subjecten rasch tödtlich werden.“

Der im Nachfolgenden kurz mitgetheilte Fall eines ohne alle be-

kannte Veranlassung bei einem vorher ganz gesunden und noch dazu jugendlichen Menschen entstandenen Lungenödems, welches in wenigen Stunden zum Tode führte, ist vielleicht geeignet, die Aufmerksamkeit aufs Neue auf diese interessante Krankheit zu lenken.

Reinhold Stäps, 25 Jahr alt, Kellner, wird am 6. Juni 1876 in stark dyspnoischem Zustande ins Hospital gebracht. Er ist noch vollständig klar bei Bewusstsein und giebt mit Bestimmtheit an, bis zum Morgen desselben Tages noch vollständig gesund gewesen zu sein. Er hat am vorhergehenden Tage noch bis 2 Uhr Nachts seinen Dienst als Kellner versehen, dabei sich weder erkältet, noch sich besonders angestrengt. Das Zimmer, in welchem er sich befand, war nicht sehr mit Tabaksrauch gefüllt gewesen. Bier, Schnaps u. dgl. hat er nicht in aussergewöhnlich grosser Menge zu sich genommen. Am Morgen des 6. Juni stand er ganz gesund auf und ging in den Restaurations-Garten, um dort Ordnung zu machen. Gegen 8 Uhr Morgens wurde er bei dieser Arbeit, ohne jede bekannte weitere Veranlassung, mit einem Mal ohnmächtig und musste ins Zimmer getragen werden. Er kam bald wieder zu sich, verspürte aber die heftigste Athemnoth und war dabei so matt, dass er Mittags 1/23 Uhr ins Hospital geschafft werden musste.

Es war ein mittelgrosser, ziemlich gut genährter, junger Mensch. Sofort fiel die starke Cyanose der Haut und sichtbaren Schleimhäute, sowie die beschleunigte angestrengte Respiration auf. Ueber den Lungen nirgends Dämpfung, aber beiderseits vorn und hinten mässig zahlreiche feuchte Rasselgeräusche zu hören. An allen übrigen Organen nichts Abnormes nachweisbar. Temperatur normal, der anfangs noch leidlich volle Puls 116 in der Minute. Die Pupillen gleich, von etwas unter mittlerer Weite, reagirten träge. Subjective Klagen über grosse Athemnoth und etwas Kopfweh. Bald nach der Aufnahme einmal spontanes Erbrechen. — Im Verlauf der nächsten zwei Stunden nahm das Rasseln auf den Lungen rapid zu. Die Dyspnoë wurde immer hochgradiger, die Cyanose immer stärker. Nase und Extremitäten kühl. Gegen 5 Uhr Nachmittags wurde das Bewusstsein unklar, es trat Somnolenz und bald darauf Coma ein. Auscultation der Lungen: überall äusserst reichliches feuchtes mittelblasiges Rasseln. Der Puls wurde klein, sehr frequent, bald unzählbar. Im rechten Arm wurden kurz vor dem Tode einzelne leichte Zuckungen bemerkt. Der Tod erfolgte trotz der angewandten Mittel — Brechmittel, Reizmittel, Venaesection, faradische Reizung der Respirationsmuskeln — um 6 Uhr Nachmittags unter dem Bilde des hochgradigsten Lungenödems. Die Temperatur blieb bis zum Tode normal (37°, 6).

Section am 7. Juni 1876. Spärliche Todtenflecke, bedeutende Starre. Schädeldecken, Schädelknochen und Gehirnhäute stark hyperämisch. Gehirn ziemlich fest, mässig blutreich, nicht ödematös. Nichts Abnormes sonst nachweisbar. Lungen beiderseits mit Blut überfüllt, beim Durchschnitt entleert sich überall sehr reichliches blutiges Serum. Nirgends Infiltration. Herz stark contrahirt, sonst normal (nicht verfettet). Leber, Milz, Nieren: ausser hochgradiger Stauungshyperämie nichts Abnormes. Harn, aus der Blase entnommen, ganz ohne Eiweiss. Im Magen und Darm chronischer Katarrh, an einigen Stellen kleine Blutungen in der Schleimhaut.

Alle übrigen Organe boten nichts Erwähnenswerthes dar.

---



# Recensionen.

1. A. Amussat (fils). Mémoires sur la galvanocaustique thermique. Paris. Baillière. 1876. Gross 8°. 125 Seiten.

Verfasser giebt uns in dem vorliegenden Buche historische und praktische Beiträge zur Galvanocaustik. Der erste Theil beschäftigt sich mit der Geschichte der Galvanocaustik und zwar von Récamier und Pravaz (1821) bis auf Middeldorpf. Im zweiten Theile beschreibt Amussat die Anwendung der galvanocaustischen Schlinge und illustrirt dieselbe durch die Mittheilung von 19 Krankengeschichten, darunter 1 Abscess, 1 Cyste, 2 Fälle von Ganglion, 2 congenitale Phimosen, 5 Mastdarmfisteln, 1 Vulvo-Vaginalfistel, 1 Uteruspolyp, 1 Mastdarmstrictur, 1 Harnröhrenstrictur, 1 Tracheotomie wegen Fremdkörper, 2 Lipome, 1 Castration. Hieran schliesst sich das Capitel über die galvanocaustische Abtragung von gestielten Hautgeschwülsten (10 Fälle). Die chirurgische Behandlung des Carcinoma colli uteri bildet den Schluss. Verfasser berichtet im Ganzen über 12 Fälle von Carcinoma uteri und empfiehlt die Amputatio colli uteri mittelst der galvanocaustischen Schlinge und Ausbrennen oder Aetzen (Chlorzink) der Umgebung. Zwei seiner Operirten sind seit 5 Jahren gesund, bei 2 war die Operation erfolglos und in den übrigen Fällen ist bis jetzt eine zu kurze Zeit verflossen, um den Erfolg der Operation endgültig beurtheilen zu können. — Die äussere Ausstattung des Buches ist vortrefflich; durch 44 in den Text gedruckte Abbildungen werden die Angaben des Verfassers illustrirt.

H. Tillmanns.

---

2. Dr. A. Vogl, Stabsarzt in München, Mittheilungen über fünfzig Typhus-Fälle. Mittheilungen und Auszüge aus dem ärztlichen Intelligenzblatt. III. Serie, Nr. 3. München. Jos. Ant. Finsterlin. 1876.

Verfasser hat den „Gesammtgang von fünfzig Typhen“ dadurch zur Anschauung zu bringen versucht, dass er die berechneten Durchschnittswerthe der Körper-Temperatur an jedem Krankheitstage (aus je 12 Messungen innerhalb 24 Stunden) graphisch in je eine Curve für den einzelnen Fall zusammenfasste. Dabei wurden jedoch auch die durch kalte Bäder oder Chinin herbeigeführten niederen Temperaturen mit in Rechnung gezogen. Ausser diesen 50 Curven ist noch für jeden Typhusfall der berechnete Durchschnittswerth aller Temperaturmessungen während des ganzen Fastigiums, sowie die Durchschnittstemperatur sämmtlicher Exacerbationen und sämmtlicher Remissionen, die Gesammtzahl der Diarrhöen und die durchschnittliche tägliche Urinmenge angegeben. Endlich hat der Verfasser noch seine sämmtlichen Fälle je nach

der Dauer des Fastigiums in 4 Serien eingetheilt und hat nun auch die Durchschnittstemperatur im Ganzen, sowie die durchschnittlichen Exacerbations- und Remissionswerthe, die durchschnittliche Zahl der Diarrhöen u. s. w. für alle Fälle einer Serie zusammen berechnet.

Irgend welche allgemeinere Schlussfolgerungen hat der Verfasser aus dieser eigenthümlichen Statistik nicht gezogen. St.

---

3. **H. Fischer. Ueber die Commotio cerebri. Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von Richard Volkmann. Nr. 27.**
**M. Schede. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Ibidem Nr. 29.**

Unter Zuziehung zahlreicher physiologischer Thatsachen behandelt Fischer auf die anregendste Weise die Frage der Commotio cerebri. Verfasser kommt zu dem Schlusse, dass die Commotio cerebri ein Shok des Gehirns sei, d. h. eine Reflexlähmung der Hirngefässe (siehe auch den klin. Vortrag des Verfassers „Ueber den Shok“, Sammlung klin. Vorträge Nr. 10). Die vorliegende Abhandlung sowohl, als auch die früher erschienene „Ueber den Shok“ dürfen dem Studium beschäftigter Praktiker aufs Wärmste empfohlen werden.

Dasselbe gilt von der Abhandlung Schede's über Hand- und Fingerverletzungen, die reich ist an interessanten Beobachtungen; sie giebt dem praktischen Arzte gar manchen lehrreichen Fingerzeig, der gerade für die Behandlung der erwähnten Verletzungen von grösster Wichtigkeit ist. Tillmanns.

---

4. **W. Griesinger. Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten für Aerzte und Studirende. 4. Aufl. Braunschweig. F. Wreden. 1876.**

Die vorliegende vierte Auflage (die dritte ist mir nicht zur Hand) des Griesinger'schen Buches ist ein der zweiten, 1861 erschienenen vollkommen gleicher Abdruck. Das ist das beste Zeichen für den Werth des Buches. Aber man muss fragen: hat die Psychiatrie seit 1861 keinen Fortschritt gemacht? Oder, da diese Frage positiv zu beantworten, fand sich kein Fachgenosse, welcher das Buch entsprechend umarbeiten wollte? W.

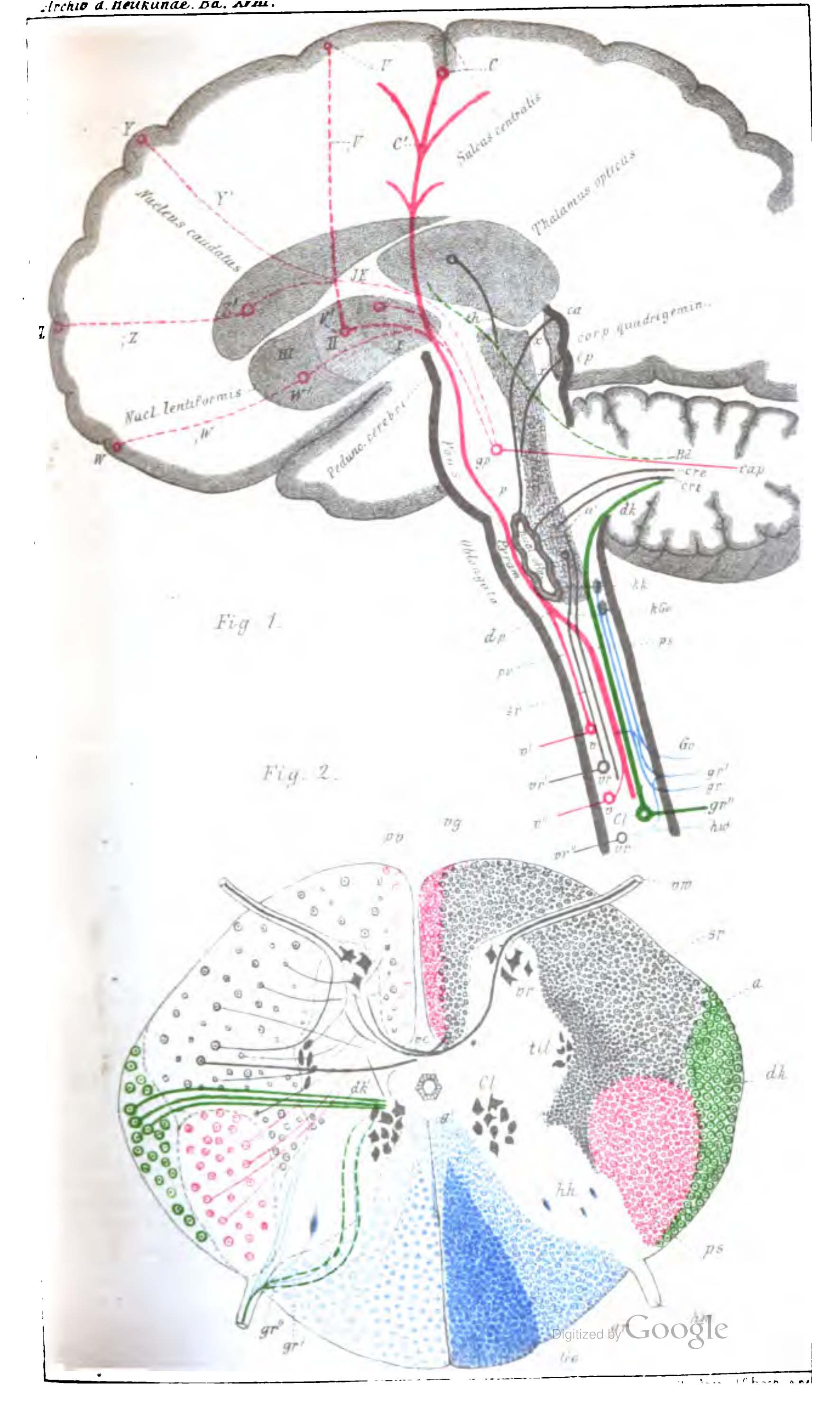
---

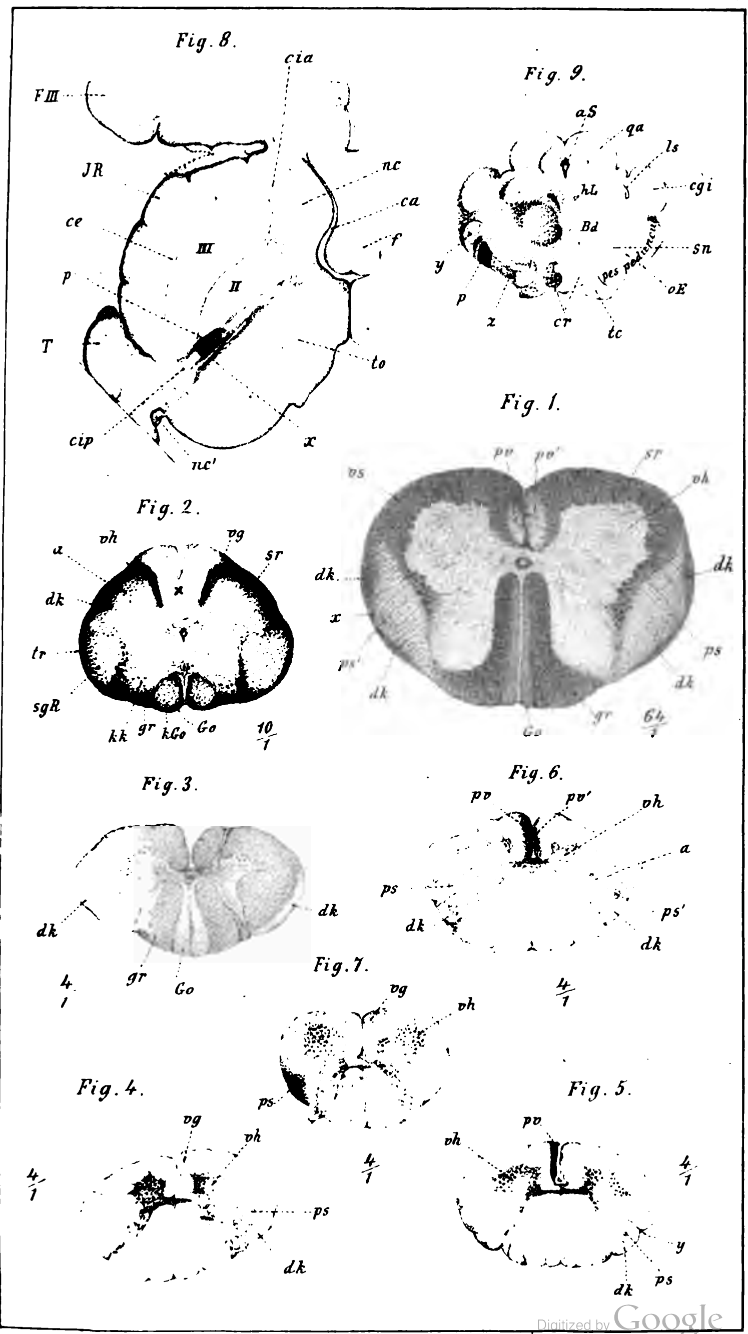
5. **J. M. Charcot. Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Nach der Redaction von Dr. Bourneville ins Deutsche übertragen von Dr. B. Fetzer, k. württ. Stabsarzt. II. Abth. 1. Theil. Mit 6 Holzschn. u. 1 Taf. 77 S. Stuttgart. A. Bonz u. Co.**

Das Heft enthält vier Vorlesungen Charcot's: 1. Anatom. Vorbemerkungen; 2. über Reflexacte bei Spinalkrankheiten; über die blitzartigen Schmerzen und gastrischen Krisen; 3. über tabetische Amaurose; 4. über einige viscerale Störungen bei Tabes; tabetische Arthropathien. — Alle vier Vorlesungen bieten vielfaches Neue zur Lehre der Tabes. Die Uebersetzung könnte fliessender sein. Druckfehler in Fülle. W.

---




Sulcus centralis
Thalamus opticus
Nucleus caudatus
Nucl. lentiformis
Pedunc. cerebri
corp. quadrigemin.
Pons
Oblongata
Pyram
Fig. 1.
Fig. 2.
cap
Bd
cre
dk
kk
kGo
ps
dp
pv
Go
gr'
gr
gr''
hw
Cl
om
sp
til
hh






Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig

# X. Ueber eine eigenthümliche Verbreitung des Typhus abdominalis durch „transportables Miasma“.

Von

Dr. **Max Huppert**,

Oberarzt und Vorstand der K. Irrensiechen-Anstalt Hochweitzschen i. S.

(Hierzu Tafel VIII.)

Es ist bekanntlich die wichtige Frage, in welcher Weise sich der Typhus abdominalis verbreitet, noch immer streitig. Während die gewöhnliche Meinung bisher dahin ging, den Typhus abdominalis zu den „miasmatisch-contagiösen“ Krankheiten zu rechnen, bei welchen die Ansteckung sowohl durch ein — im menschlichen Körper sich entwickelndes — Contagium, als auch durch ein — ausserhalb des Körpers, im Boden entstehendes — Miasma erfolgen könne, hat in neuerer Zeit Pettenkofer (und Buhl) die Behauptung aufgestellt, dass der Typhus abdominalis durch ein „transportables Miasma“ verbreitet werde, welches nie im menschlichen Körper entstehe oder sich vervielfältige, sondern ausserhalb desselben an bestimmten Localitäten erzeugt werde. Dieser Ansicht ist wieder A. Biermer[1]) entgegengetreten, welcher im Gegentheil erklärt, dass der Abdominaltyphus durch ein — reproductions- oder keimfähiges — Contagium sich fortpflanze und dass dieses — specifische — Typhusgift durch Kranke oder ihre mit Dejectionen beschmutzte Wäsche verschleppt werde.

Diese Meinungen stehen einander schroff gegenüber und

1) A. Biermer: Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 53. 1873.

nur weitere Beobachtungen und Erfahrungen werden über die Richtigkeit der einen oder anderen entscheiden können.

Einen solchen Beitrag zur Kenntniss von der Verbreitungsweise des Typhus abdominalis glaube ich bringen zu können, indem ich unter sehr einfachen und durchsichtigen Verhältnissen die Entstehung und Verbreitung einer kleinen Reihe von Typhusfällen zu beobachten hatte, die mir mit einer Bestimmtheit, wie sie kaum grösser sein kann, zu beweisen scheint, dass der Typhus abdominalis sich durch ein in den Kleidern oder der Wäsche von Gesunden verschlepptes Miasma übertragen und verpflanzen lässt.

In der von Grund aus neu erbauten, auf vorher nicht bewohntem Waldboden errichteten, abseits vom Verkehr liegenden Irrensiechenanstalt Hochweitzschen (Königreich Sachsen) kamen nämlich ein halbes Jahr nach ihrer Eröffnung und zwar in der Zeit eines Jahres nach einander fünf Erkrankungen von Typhus abdominalis, darunter vier mit tödtlichem Ausgang, vor, alle mehr oder weniger vereinzelt, alle aber auf derselben kleinen Abtheilung der Frauen, während die viel grössere Männerabtheilung völlig verschont blieb, trotzdem dass für beide Geschlechter alle äusseren Verhältnisse, Speise und Trank, Wohnung und Lagerstätte etc. völlig gleich waren, und ohne dass eine Einschleppung des Typhus durch Kranke stattgefunden hatte.

Die Irrenanstalt Hochweitzschen liegt an dem sanft ansteigenden rechtsseitigen Abhang eines kleinen Seitenthales der (Freiberger) Mulde, in deren rechtes, hier ziemlich breites und flaches Ufer es ausmündet, am Rand eines grösseren fiscalischen Waldgrundstückes, auf welchem nie zuvor ein Haus gestanden oder eine gewerbliche Anlage existirt hat, von der aus der Boden mit animalischen Abfallstoffen hätte imprägnirt werden können.

Der Untergrund des etwas über 6 Hektare umfassenden Anstaltsareals besteht nächst der oberflächlichen zum Theil mit Bauschutt bedeckten (nivellirten) Humusschicht aus Lehm durchzogen von Sandadern, die je tiefer um so mächtiger werden und in grösserer Tiefe auch von Thonschichten durchsetzt sind, bis zuletzt in einer Tiefe von 8—12 Metern, wo das Grundwasser (in Form von Brunnen) ansteht, nur noch Sand und Kies angetroffen worden ist.

Das Hauptgebäude der Anstalt ist ein langgestreckter

(360 Ellen langer) Bau, dessen Mitte (auf dem beigegebenen Situationskärtchen mit 6, 7, 8 bezeichnet) das mehrstöckige Administrationsgebäude (Expeditionen und Beamtenwohnungen) oder der „Mittelbau“, dessen symmetrische Seitenflügel die eigentlichen Krankenräume (mit vertikaler Eintheilung, im erhöhten Parterre die Tagesräume, im ersten Stock die Schlafsäle) bilden. Nach der Vorderseite zu, nach Südost, liegen die Wohn- und Schlafräume der Kranken, während die Rückseite ein breiter Corridor mit den nach hinten in den Hof (als Pavillon) vorspringenden Aborten und Lavoirs einnimmt. Der südwestliche Theil der Krankenabtheilungen (3, 1, 4) ist von den Frauen (höchstens 100), der übrige bei weitem grössere Theil (2, 2, 10, 2, 11) von den Männern (höchstens 245) und ihren Wärtern (1:7) besetzt. Bei voller Belegung der Anstalt, also 345 Irren und 55 Wartpersonal, ist allerdings der Luftraum pro Kopf nur ein geringer, 520—532 Kubikfuss im Tages- und 568—582 Cubikfuss im Schlafraum[1]), zumal ausgiebige Ventilationsvorrichtungen fehlen, ein Mangel, der indess dadurch weniger empfindlich ist, als alle Kranken täglich mehrere Stunden im Garten spazieren gehen und zweitens in anderen — tagüber gelüfteten — Räumen schlafen als sie wohnen, ihnen auch der Corridor zum beliebigen Aufenthalt überlassen ist. — Die Zimmer waren, als sie bezogen wurden, luftig und trocken — die Mauern (von Bruchstein und Ziegel) hatten einen, zum Theil zwei heisse Sommer hindurch gestanden — die Wände haben sich auch nachher nicht mit Feuchtigkeit beschlagen.

Zur Entfernung der Excremente ist das Abfuhrsystem in Anwendung gekommen. Es bestehen für jeden der zwei grossen Krankenflügel je zwei Aborte[2]), und überdies für den sogen. Mittelbau (in welchem keine Kranken wohnen) noch auf jeder Hälfte ein kleinerer, sonst ganz gleicher Abort. In jeder der (grösseren, für die Verpflegten bestimmten) viereckigen cementirten Abortgruben befinden sich 4 Tonnen, mit Separateur, in welche die aus Chamotteröhren zusammengesetzten Abfallrohre münden. Die Tonnen wurden anfangs täglich, jetzt wöchentlich 2—3 Mal entleert und gereinigt, unterdess durch andere im Wechsel ersetzt. Das Flüssige, welches aus dem Separateur zunächst in

1) Nach dem Vortrag des Landes-Medic. Colleg. vom 11. Juni 1875.

2) Auf dem Kärtchen durch ihre grüne Farbe erkennbar, während die Schleusen und die grosse Dungstätte (D) roth gefärbt sind.

die Grube abfliesst, wird von da direct in die hinter dem Hause, parallel demselben laufende, grosse Hauptschleuse unmittelbar abgeführt. — Nur für die beiden in den oberen Theil dieser Schleuse einmündenden Gruben — auf dem Kärtchen links, überdies durch einen grünen Punkt noch besonders markirt — ist wegen des daselbst geringeren Falles oder der zu niedrigen Lage dieses (oberen) Theiles der Hauptschleuse im Mai und Juni 1875 noch je eine, vom Hause weiter abstehende, sorgfältig ausgemauerte und cementirte Cisterne hergestellt worden, in welche durch ein Verbindungsrohr der Harn u. s. w. aus der Grube abläuft und sich ansammelt, bis er aus den Cisternen (öfter) entleert wird.

Die Nacht- und Leibstühle, welche auf den Schlafsälen und Krankenstuben (für intercurrent erkrankte und bettlägrige Pfleglinge) in Gebrauch sind, haben hermetischen Verschluss, indem der Deckel in die oben doppelte und mit Wasser gefüllte Wandung des Kübels eintaucht. Einige Zeit lang sind auch Mule'sche Erd-Closets benutzt worden.

Während das Flüssige (Harn) durch die Hauptschleuse abgeführt wird, werden die festen Kothmassen (aus den Tonnen, den Nachtstühlen) in die hinter dem Maschinenhaus befindliche gepflasterte Düngstätte (D, roth gezeichnet) entleert.

Zur Desinfection, welche ich vom ersten Tag an eingeführt habe und seitdem regelmässig ausüben lasse, dient ein Gemenge von Chlor- und carbolsaurem Kalk (1:2 Vol.), das sowohl in die Aborte (von dem Sitz aus) als auch in die Tonnen und Nachtstühle, die Schleusen eingestreut wird, während später ausserdem noch getrocknete verkleinerte Erde und Kohlengrus in die Aborte und Tonnen aufgeschüttet worden ist.

Wasch- und andere Abfall-(Spül-)Wasser aus den Krankenabtheilungen fliessen in besonderer Rohrleitung ab und gelangen mit Regen- und Tagewasser gemengt zuerst in einen Schlammfänger und von da in die mehrmals schon genannte Hauptschleuse. — Die übrigen Schleusen für das Wasser aus Küche und Waschhaus, dem Sectionszimmer, für Tagewasser u. s. w., (auf dem Plan durch ihre rothe Farbe kenntlich) sind theils nur gemauert, theils aus Chamotterohren zusammengesetzt und führen zuletzt vereint an der nordöstlichen Seite der Anstalt vorbei durch den Garten und entleeren (schliesslich als offener Graben ausserhalb des Anstaltsgebietes) ihren Inhalt in die etwa 8—10 Minuten entfernt vorbeifliessende Mulde.

Die übrigen Baulichkeiten, hier übrigens ohne besonderes Interesse, sind betreffs ihrer Lage leicht aus dem beigegebenen

Kärtchen zu ersehen. Erwähnt mag nur noch werden, dass der Anstalts-Kirchhof, welcher nördlich hinter den übrigen Gebäuden sich befindet, von gleichem lockerem und meist sandigem Boden, um ca. 7—9 Meter höher als das übrige nivellirte Terrain der Anstalt liegt.

Das Trink- und Nutzwasser erhält die Anstalt zum grössten Theile aus einer ca. 20 Minuten entfernten, nordöstlich von der Anstalt sich erstreckenden schmalen Thalniederung in eiserner Rohrleitung zugeführt. Ursprünglich waren zwei, aus vorherrschend Mooruntergrund hervordringende Quellen gefasst und gesammelt, wozu noch aus einem kleinen offenen Bach, welcher an der einen Seite dieses Thals und grösstentheils dicht am Fuss des einen übrigens ziemlich steilen und mit Ackerland bedeckten Gehänges verläuft, Wasser zugeführt wurde. Die Aufsammlung beider Wässer, der aus dem Thaluntergrunde unterirdisch hervortretenden Quellen und des in einem längeren oberirdischen Rinnsal zugeleiteten Bachwassers, geschah durch einen in genanntem Moorboden tief gegründeten Brunnenschacht, das „Sammelbassin", aus welchem das so vermischte Wasser mittelst Rohrstrangs in das sog. „Klärbassin" (dessen Sohle und Wände cementirt sind) und von da durch den natürlichen Fall in die verschiedenen Anstaltsgebäude gelangte. Indess war dieses Wasser weder quantitativ zureichend noch qualitativ genügend, namentlich geschah es regelmässig, dass bei stärkerem Regen und Thauwetter das Wasser in sehr auffälligem Grade trüb und milchig wurde, während es sonst klar und trinkbar war. Die chemische Untersuchung[1]) eines solchen milchig getrübten Wassers wies aber einen so hohen Gehalt an fremden und nachtheiligen Bestandtheilen (Salpetersäure und salpetersaure Salze) und besonders auch organische Substanzen — Fäulnissproducte von Rotatorien begleitet — nach, dass es für „nicht empfehlenswerth" zum Genuss zu bezeichnen war.

Es ward deshalb, Spätherbst 1875, ein anderer neuer Quell von anscheinend gutem reinem und wohlschmeckendem Wasser, weiter oben in demselben Wiesenthale und mehr in der Mitte desselben, entfernter von den Abhängen, die auch linkerseits zum Theil gedüngtes Ackerland tragen, gefasst, gegen Ueberschwemmung gesichert, die Innenwand der Fassung durch Hohlziegel gedeckt, und aus ihm das Wasser durch ein unter-

1) In der chemischen Centralstelle für öffentliche Gesundheitspflege zu Dresden.



irdisch verlaufendes Chamotte-Rohr in die genannten Bassins geleitet, dagegen das Bachwasser ganz aufgegeben und abgeleitet. Allein auch dieses Wasser zeigte bei Regengüssen, Thauwetter und dergleichen meteorischen Niederschlägen wieder dieselbe milchige Trübung wie das frühere, und die chemische Untersuchung führte zu einem gleichen oder doch in der Hauptsache gleichen Resultat.

Woher diese organischen (animalischen) Fäulnisssubstanzen und die salpetersauren Salze stammen, schien bei der ersten Einrichtung, bei welcher das Bachwasser mit aufgenommen wurde, unschwer zu vermuthen. Da das Trinkwasser nur bei Regen und Thauwetter sich verdorben zeigte, so bestand die Möglichkeit, dass namentlich von den bedüngten Aeckern herab Jauche- und Düngerbestandtheile in den Bach gespült wurden, dann aber auch, dass durch das Regen- und Thauwasser grössere Mengen gelöster Salze in den Boden tiefer eindrangen und schliesslich den Bach speisten, bez. auch grössere Mengen solcher in dem Culturboden schon vorhandener Stoffe ausgelaugt wurden. Wenn aber nun immer noch, trotzdem der Bach abgeleitet worden, dieselbe schlechte Beschaffenheit von Zeit zu Zeit unter den genannten Bedingungen eintritt, so ist diese Erklärung, zumal da auch die beiden Bassins gereinigt worden, nicht mehr völlig zutreffend. Denn dass der doch meist nur an der Sohle hervordringende obere, später gefasste, Quell (im Wiesengrunde), auf eine grössere Entfernung hin noch von solchem durch Auslaugen des Ackerlandes schlecht gewordenen Wasser Zufuhr erhalte, scheint doch sehr unwahrscheinlich.

Allein, wie dies auch sein mag, die Thatsache steht fest, dass das Trinkwasser, für gewöhnlich klar und geniessbar, zeitweilig und vorübergehend[1]) verdorben wird. Und doch hat, um dies schon hier zu bemerken, der Genuss dieses so verdorbenen Wassers nach meiner bisherigen zweijährigen Beobachtung und Erfahrung keinen erkennbaren nachtheiligen Einfluss auf die Gesundheit der Verpflegten wie der anderen Anstaltsbewohner gehabt.

Auch auf die Entstehung des Typhus abdominalis in Hochweitzschen kann er nicht von Einfluss gewesen sein, wie aus der weiter unten folgenden Darlegung hervorgehen wird. Mit Rücksicht aber auf diese Frage, ob — nicht specifisch,

1) Vorgängige chemische Untersuchungen des zu benutzenden Wassers, bevor die Anstalt errichtet wurde, hatten ein gutes Resultat gehabt. Wahrscheinlich war das zu prüfende Wasser bei guter trockner Witterung geschöpft worden.

sondern überhaupt nur verdorbenes, bez. mit animalischen Abfallstoffen verunreinigtes Trinkwasser den Typhus abdominalis erzeugen könne, wird es von Interesse sein, das genauere Ergebniss der chemischen Analyse kennen zu lernen.

Vom ersten Wasser (Quelle + Bach) fand sich, in drei verschiedenen Stellen (der Leitung) entnommenen Proben nahezu gleich, in 1 Liter:

| | | |
|---|---|---|
| Kohlensäuregas | 34,4 | Raumpromille |
| feste Stoffe | 0,224 | grm. |
| Salpetersäure | 0,016 | „ |
| organische Substanz | 0,015 | „ |

Vom zweiten Wasser (aus den Quellen) in 1 Liter:

Kohlensäuregas 36,0 Raumpromille und
feste Bestandtheile 0,135 grm., und zwar:

| | | |
|---|---|---|
| doppeltkohlensaurer Kalk | 0,0154 | grm. |
| schwefelsaurer Kalk | 0,0720 | „ |
| Kochsalz | 0,0167 | „ |
| salpetersaurer Kalk | 0,0143 | „ |
| organische Substanz | 0,0162 | „ |

Um dem Wassermangel vorzubeugen, sind daher noch an verschiedenen Stellen Brunnen (mit Saug-Druck-Pumpe) angelegt worden, von denen indess doch nur der eine (26) im Hofe nahe dem Eingange hier in Betracht kommt, da die übrigen nicht für die Geisteskranken benutzt worden sind. Dieser Brunnen, der jedoch nur einen verhältnissmässig kleinen Theil des überhaupt erforderlichen Trinkwassers geliefert hat, giebt für gewöhnlich ein klares frisches Wasser, das sich aber doch auch bei starkem anhaltendem Regen- und Thauwetter ein wenig trübt, zumal der Brunnen gerade dann besonders stark in Anspruch genommen wird. — Die andere zu ihm symmetrisch gelegene Pumpe ist jetzt ganz ausser Gebrauch gestellt, übrigens auch ausser zu Anfang fast gar nicht mehr benutzt worden. — Ferner wurde im Spätherbst 1875 im Garten (vor dem Hauptgebäude) eine Quelle mit reinem frischem Wasser gefunden, gefasst und mit einer Pumpe versehen, indess nur von einigen wenigen Familien und dies auch nur sehr kurze Zeit benutzt. — Die vierte Pumpe, im Hofe des Maschinenhauses, wird nur von der Dampfmaschine aus in Thätigkeit gesetzt, um ihr nachgewiesen schlechtes, nicht trinkbares Wasser ins Waschhaus, auf die Bleiche, die Gemüsegärten u. s. w. zu befördern. Ebenso wenig ist das Wasser in den beiden im Hof befindlichen Bassins zum Trinken verwendet worden.

Es ist also als Trinkwasser, gleicher Weise von den Pfleglingen männlichen wie weiblichen Geschlechts, das Wasser aus der Leitung und aus Pumpe 26 genossen worden, dasselbe Wasser, welches auch die ganze übrige Anstaltsbevölkerung zum Trinken und Kochen verwendet.

Das *Fluss-(Drainage-)Gebiet* der in einer ungefähren Entfernung von 8—10 Minuten in der Richtung von Ost nach West vorbeifliessenden Mulde wird schwerlich in Betracht kommen können. Die Mulde (Freiberger Mulde) ist ein kleiner, nicht schiffbarer, ziemlich rasch strömender Fluss, der in seinem oberen (östlichen) Laufe aus den dortigen gewerbreichen Städten, Döbeln, Rosswein, zwar ziemlich viel Abfallwässer aufzunehmen hat, indess doch schon eine gute Strecke oberhalb, bevor er in die Nähe von Hochweitzschen kommt, durch den Einfluss eines fast gleich grossen Flusses, der Zschopau, wieder reines Wasser, in welchem zahlreiche Fische leben, erhalten hat. Auch in seinem weiteren Verlaufe nächst und unterhalb der Anstalt empfängt er keine Verunreinigungen, da, an seinem rechten Ufer, nur das Dorf Klosterbuch liegt, bis er weiter abwärts die Stadt Leisnig erreicht.

Da überdies die Anstalt Hochweitzschen nicht im Flussthal der Mulde selbst, sondern in einem etwas höheren Seitenthale und auf dessen flach aufsteigendem westlichem Abhange liegt, kann der Untergrund der Anstalt, selbst wenn das Gewässer der Mulde über die Ufer träte, unmöglich von diesem Fluss aus durchtränkt werden, auch abgesehen von der ziemlich reinen Beschaffenheit des Muldenwassers an dieser Strecke.

Was die weitere Umgebung der Anstalt betrifft, so liegt ihr zunächst, südwestlich, das sehr kleine Dorf Westewitz, etwa 8—10 Minuten entfernt, unmittelbar am rechten Ufer der Mulde, somit tiefer als die Anstalt, und an der Eisenbahn Leipzig-Döbeln-Dresden, ohne Haltestelle zu sein. Weiter, eine Wegstunde entfernt, *stromabwärts* oder westlich, ebenfalls am rechten Ufer, das bereits genannte Dorf Klosterbuch. Zwischen diesem und der Anstalt, $^1/_2$ Stunde entfernt, befindet sich die nächste Haltestelle der Bahn, nach dem Dorfe benannt, und unweit davon in dem von da abgehenden engen Grunde („Scheergrund") eine kleine Häusergruppe. In entgegengesetzter Richtung, nördlich von der Anstalt und höher als diese liegt ein grösseres (Kirch-)Dorf, Grossweitzschen. Von diesem wie von Westewitz ist die Anstalt durch Acker und Wiese getrennt, während auf der anderen Seite ein grösserer Wald ansteigt, an dessen südöstlichem Rande Hochweitzschen erbaut ist. Die ganze Umgebung auf diesem, dem rechten Ufer, ist flachhüglig, coupirt, von zahlreichen kleineren Thälern durchschnitten. — Die eben genannten Ortschaften sind nicht blos die nächsten, sondern zugleich auch diejenigen, mit denen die Anstalt noch den meisten Verkehr hat.

Ausser diesen Orten, bei denen im Allgemeinen gefragt werden könnte, ob nicht durch den Verkehr von ihnen aus der Typhus, wenn dort bestehend, in die Anstalt eingeschleppt worden sein könne, kommen nur noch die beiden nächsten Städte in Betracht, Döbeln, mit welcher die Anstalt eine regelmässige Verbindung unterhält, da von ihr alle Bedürfnisse bezogen werden, das Brod ausgenommen, welches die Mühle im Dorf Klosterbuch liefert, und Leisnig, erstere $1^1/_2$ Stunde entfernt, letztere 2 Stunden weit, beide am (rechten, bez. linken) Ufer der Mulde gelegen.

Auf Grund der amtlichen Anzeigen an den Königl. Bezirksarzt [1]) sind nun von den genannten Ortschaften nur in dem Dorfe Klosterbuch und seinen Nachbarhäusern Typhusfälle vorgekommen [2]), einige vereinzelte auch in Leisnig, während Döbeln [3]) und namentlich auch, übereinstimmend mit meinen eigenen Erfahrungen und den von anderen Collegen eingezogenen Erkundigungen, die Nachbarorte Westewitz und Grossweitzschen sowie der Scheergrund von Typhus abdominalis frei geblieben sind. Zu bemerken ist hier noch, dass auch beim Bau der Anstalt, deren Boden gerodet und nivellirt und deren Untergrund vielfach durch Anlegung von Schleusen u. s. w. aufgegraben und blosgelegt worden ist, unter den dabei beschäftigten Handwerkern und Arbeitern keine Typhuserkrankung beobachtet worden ist.

Während in Leisnig im September und October 1875 nur je 1 Fall und 2 im November zur Anzeige gekommen sind, kam es im Dorfe Klosterbuch zu einer förmlichen Epidemie: im Juli erkrankten 2, im August 5 und im October 3, im November, December 1875 und Januar 1876 je 1 Person. Herr Dr. Müller schreibt mir darüber wie folgt: Zuerst erkrankte eine Magd im Klostergut (Domaine, im Dorfe gelegen) und wurde nach Haus (?) geschafft. „Der nächste Fall [4]) war eine Bahnarbeitersfrau, wohnhaft in einem der beiden an der

1) Herrn Dr. med. Klinger, welcher die Güte hatte, mir die ihm für seinen Medicinal-Bezirk im Jahre 1875 angezeigten Fälle von Typhus abdominalis mitzutheilen.

2) Ueber welche mir der behandelnde Arzt, Hr. Dr. med. Müller in Leisnig, mit dankenswerther Bereitwilligkeit ausführlichere Mittheilungen gemacht hat.

3) Noch sind in einem Dorfe bei Döbeln, mit welchem die Anstalt aber keinen Verkehr hat, Grossbauchlitz, im August 2, im Sept. 3 und im December 1 Typhusfall beobachtet worden.

4) Im Juli.

Bahn befindlichen Häuser daselbst. Sie starb. Ob eine nähere Beziehung mit der Gutsmagd stattgehabt, weiss ich nicht. Nach dem Tode der Frau erkrankten in derselben Familie nach und nach Alle, der erste der Mann, zwei erwachsene und ein kleineres Kind. — In demselben Hause erkrankten dann noch der Hauswirth und Frau, doch nur an leichtem typhösem Fieber. Die Krankheit schritt sodann auf das Nachbarhaus weiter, und erkrankten hier zwei Frauen daran, und sodann auf das in der Nähe stehende Bahnwärterhaus, wo die Frau an einem leichten Typhus erkrankte. Im October bekam ich dann nach einander 4 Kranke im Dorfe selbst, in den Drescherhäusern neben dem Klostergute, sowie noch einen Fall im Januar 1876. Alle Kranke sind genesen. Nach der Zeit habe ich keine Kranken daselbst am Typhus gehabt, auch nicht vorher 1875 oder 1874."

Da, wie bereits erwähnt, die Anstalt ihr Brod aus der dortigen Mühle wöchentlich zwei Mal zugefahren erhält, so konnte diese Epidemie nicht unerwähnt bleiben bei der Frage nach dem Ursprung des Typhus in der Anstalt. Wir kommen darauf zurück.

Die Irrensiechenanstalt Hochweitzchen ist, wie ihr Name sagt, bestimmt, die siechen Irren und zwar vorzugsweise aus den beiden sächsischen Pfleganstalten Colditz (für Männer) und Hubertusburg (für Frauen) aufzunehmen. Ausserdem und ausnahmsweise erhielt Hochweitzschen im Jahre 1875 aus der Irrenheilanstalt Sonnenstein bei Pirna, die nach authentischer mündlicher Angabe[1]) keine Typhusfälle hatte, im Ganzen 10 Frauen und 20 Männer zugeführt. Direct von aussen erhält Hochweitzschen keine Geisteskranken.

Was nun die beiden zuführenden Anstalten in Hinsicht auf ihre locale Disposition zu Typhus abdominalis betrifft, so ist in der Anstalt Colditz (auf einem Berg mit felsigem Untergrund, reichlichem gutem Trinkwasser und Kübel- oder Tonnensystem, 3—4 Stunden weit von Hochweitzschen entfernt) seit Jahren nur ganz selten ein wohl constatirter Fall von Typhus abdominalis vorgekommen, so in der Zeit von 1866—1874, in welcher ich dort als Arzt angestellt war, im Ganzen nur 2, höchstens 3 vereinzelte Fälle. Ganz anders verhält es sich mit Hubertusburg (auf einer flachen breiten Erhebung gelegen, mit Senkgruben, ebenfalls 3—4 Stunden entfernt), wo schon

1) Des Herrn Präsidenten Geh.-Med.-Rath Dr. Reinhard.

seit langer Zeit der Typhus abdominalis Jahr aus Jahr ein bald nur in sporadischen Fällen vorkommt, bald aber auch zur Epidemie sich erhebt, wie in dem Zeitraume 1864—1866, als ich dort Hülfsarzt war. Vorzugsweise scheinen die Neuaufgenommenen, und besonders die Wärterinnen, vom Typhus abdominalis befallen zu werden; haben diese erst einmal eine längere Dienstzeit in der Irrenanstalt hinter sich, so erscheinen sie in der Regel vor der Erkrankung gesichert (Acclimatisationstyphus).

Wenn nun unter solchen Verhältnissen, wie die vorstehend geschilderten, in der Anstalt Hochweitzschen, bald nach ihrer Eröffnung, ein Fall von Typhus abdominalis vorkam, so musste sicher schon dies in hohem Grade auffallen. War doch die Anstalt ganz neu erbaut, auf früher nicht bewohntem jungfräulichem Boden, und neu ausgestattet, alle Einrichtungen also aller Vermuthung nach noch in gutem tauglichem Zustand! Noch mehr aber musste es überraschen, als in der Folgezeit noch einige weitere Erkrankungen am Typhus abdominalis vereinzelt folgten, die alle auf die Frauenabtheilung beschränkt blieben, obwohl auch in der Zwischenzeit, von einem Falle zum andern, keine wesentliche Aenderung in den allgemeinen äusseren Verhältnissen eingetreten war, übrigens aber auch solche, wenn wirklich geschehen, doch für die Männer dieselben gewesen wären wie für die — allein betroffenen — Frauen. Eine allgemeine, alle Pfleglinge oder Anstaltsbewohner gleichmässig berührende Ursache konnte daher bei diesem langsamen vereinzelten und auf einen kleinen Theil der Anstalt sich beschränkenden Erscheinen des Typhus abdominalis in Hochweitzschen nicht anzunehmen sein.

Die erste Aufnahme von Verpflegten erfolgte am 15. Dec. 1874. Vom 15.—23. December wurden aus der Anstalt Colditz 156 Männer zugeführt. Trotz ungünstiger Witterung, bei Schnee und Kälte, und trotzdem dass die Anstalt im Innern noch unfertig und unwirthlich war und Manches vermissen liess, blieb doch der Gesundheitszustand der Transferirten ein guter. Nur ein alter an Paraplegie leidender Wahnsinniger starb am dritten Weihnachtsfeiertag. Wegen anhaltend rauhen Wetters und grossen Schneefalles wurden die Transporte zunächst ausgesetzt und verzögerten sich nochmals, da inzwischen in der Anstalt Colditz eine kleine Pockenepidemie ausgebrochen war, bis am 13. und 14. Mai 1875 weitere 50 Männer aus Colditz versetzt wurden, zu gleicher Zeit aber auch von Sonnenstein

am 14. Mai 10 Männer hier anlangten. Am 20. Mai geschah die erste Ueberführung von Frauen aus Hubertusburg, denen in wöchentlichen Zwischenräumen bis zum 9. Juni noch drei Transporte folgten, zusammen 80 geisteskranke Frauen mit 1 Oberwärterin und 4 Wärterinnen. Am 25. Juni und am 22. Juli kamen jedesmal 5 Männer und 5 Frauen von Sonnenstein. — Der Bestand war zu dieser Zeit, die unterdess Gestorbenen (22 M.) abgerechnet, 204 männliche und 90 weibliche Geisteskranke, dazu das Wartpersonal im Verhältniss 16:100. Ausser den bereits erwähnten von Hubertusburg mitgekommenen 5 Wärterinnen waren aus Colditz einige 20 Wärter mit übergesiedelt. Das übrige Wartpersonal ward neu engagirt; während von den männlichen Wärtern die neuangenommenen aus den verschiedensten Orten stammten, kamen von den (im Mai und Juni) neu in Dienst getretenen Wärterinnen alle aus mir bekannten und (wenigstens damals) typhusfreien Orten, die Mehrzahl aus Leisnig.

In dieser Zeit kam der erste Fall von Typhus abdominalis zur Beobachtung.

Fall I. Es erkrankte die am 4. Juni in die Anstalt neu eingetretene Wärterin Auguste Kl., 18 Jahre alt, von gesundem blühendem Aussehen, munter, fleissig, geschickt und anstellig. Nach Mittheilung des genannten Herrn Collegen[1]), die mit den eigenen der erkrankten Wärterin übereinstimmt, war die Kl., Dienstmädchen, vor Ende März in Döbeln aus einem Hause abgezogen, wo Pockenkranke gelegen, und in Leisnig in einen andern Dienst (die Apotheke) gegangen, aber vierzehn Tage später an Variolois erkrankt. In der Apotheke war eine andere Krankheit damals nicht vorhanden. Im Stadtkrankenhaus — wo zu dieser Zeit, wie auch die vorhergehenden Monate, kein Typhus behandelt worden — aufgenommen, genas sie bald und vollständig und ward den 6. Mai entlassen. Ihrer eigenen Angabe nach, der ich jetzt allein folge, nahm sie nun einen neuen Dienst an, den sie jedoch, da er ihr, in Folge der vorausgegangenen Krankheit, zu schwer war, Ende des Monats wieder verliess, die nächsten paar Tage noch bei ihrer Mutter — in einem von Leisnig, bez. dem nahen Klosterbuch weiter entfernten Ort — zubrachte, ohne, ihrer und ihrer Mutter ausdrücklicher Versicherung nach, mit Typhuskranken in auch nur entfernte Berührung gekommen zu sein.

Am 27. Juli — also fast zwei Monate nach ihrem Dienstantritt — klagte sie, bis dahin ganz gesund, über Steifigkeit im Nacken, Kopfschmerzen, Appetitmangel, hatte Tags zuvor gefroren, erklärte aber, dass ihr Unwohlsein plötzlich, erst seit dem vorhergehenden Tag begonnen habe, hatte die Nacht nicht gut geschlafen, klagte über Durst. Beide Mandeln erschienen etwas geröthet und geschwollen. Die Zunge war belegt. Am nächsten Tag hatten ihre subjectiven Beschwerden zugenommen, obwohl im Rachen keine Aenderung zu constatiren war.

---

1) Dr. Müller, zugleich Arzt am Stadtkrankenhaus zu Leisnig.

Da sie aber in der Achselhöhle eine Temperatur von 39,0° Mittags zeigte, ward sie am 28. Juli eingebettet. Während die beiden folgenden Tage das Fieber sich noch steigerte und ihre Klagen dieselben blieben, ging die geringe Röthung und Schwellung der Tonsillen eher wieder zurück, und war auch die physikalische Untersuchung der Brust negativ. Erst am 5.—6. Tage, zumal das Fieber später Abends regelmässig etwa 1° höher als am Morgen war und von Tag zu Tag langsam anstieg (30. Juli: 39,6—40°; 31. Juli: 39,3°—40,4°; 1. August: 39,6—40,7; 2. August: 39,8°—40,8), schöpfte ich Verdacht, dass ein Typhus abdominalis, so unbegreiflich seine Entstehung war, vorläge, eine Vermuthung, deren Bestätigung die nächsten Tage brachten. Der weitere Krankheitsverlauf war ein ebenso unregelmässiger wie schwerer. Dennoch trat die Reconvalescenz ein, das Fieber fiel in charakteristischer Weise ab, das Sensorium ward frei, der Appetit kehrte wieder, die Temperatur war endlich auch normal. Trotz ihres lebhaften Verlangens gewährte ich ihr dennoch nur langsam und vorsichtig mehr Nahrung, erst einige Tage lang Milch, später dazu Semmel (ohne Rinde zu essen), endlich (vorher noch durchgeseihte) Fleischbrühe, dazu am folgenden Tage ein Ei. Am Abend dieses Tages, 24. August, an welchem sie das erste Mal Fleischbrühe mit Ei genossen, stieg nun unerwartet mit einem Male die Temperatur auf 40,4° C., während sie Morgens 37,0° gewesen, und damit begann ein schweres Recidiv mit allen seinen Begleiterscheinungen, welchem schliesslich die Kl. trotz grosser Chinindosen, Kaltwasserbädern u. s. w. am 1. September erlag. — Die Krankheit hatte vom 26. Juli bis 1. September gedauert. Die Section zeigte dem schweren und unregelmässigen Verlaufe entsprechend eine ganz ungewöhnliche Ausbreitung des typhösen Processes auf der Darmschleimhaut, indem nicht blos das Ileum, sondern auch der ganze Dickdarm bis hinab zur Flexura sigmoidea mit dicht stehenden Typhusgeschwüren (von denen nur einzelne noch einen Schorf trugen) wie übersäet war, ausserdem vergrösserte Milz u. s. w.

Woher aber rührte dieser schwere Abdominaltyphus?

Gehen wir die einzelnen Arten oder Möglichkeiten der Ansteckung und Verbreitung des Typhus abdominalis vom contagionistischen Standpunkte aus durch, unter Berücksichtigung der thatsächlichen äusseren Verhältnisse und der ganzen dermaligen Situation, die aus dem Vorhergehenden bekannt ist, so würde zuerst die Frage aufgeworfen werden können, ob nicht die Wärterin Kl. bereits vor ihrem Eintritt in die Anstalt durch Verkehr mit Typhuskranken oder Aufenthalt an einem Typhusorte angesteckt worden sei.

Dies ist nicht der Fall gewesen, die Kl. ist mit solchen Kranken nicht in Berührung gekommen. Andrerseits aber würde doch auch dann, eine solche Infection als geschehen zugegeben, das Incubationsstadium des Typhus abdominalis eine Dauer — wenigstens vom 4. Juni bis 26. Juli, also nahezu 2 Monate — gehabt haben, die beispiellos und ohne Analogon bei den übrigen acuten Infectionskrankheiten wäre.

Ein Gleiches würde zu sagen sein von der Vermuthung,

dass die Wärterin Kl. während eines Urlaubes, der den Wärtern aller 3 Wochen auf $1^1/_2$ Tag gegeben wird und den auch die Kl. ausserhalb der Anstalt zugebracht, das letzte Mal am 18. bis 19. Juli, angesteckt worden sein könne. Ausdrücklich hat die Kranke mir versichert, dass sie, auch in dieser Zeit, nicht in die Nähe solcher Kranker gekommen sei, abgesehen davon, dass ein solcher Besuch bei einem an dem hier zu Lande sehr gescheuten „Nervenfieber" Erkrankten, wenn er wirklich geschehen, doch unter allen Umständen kurz und flüchtig ausgefallen, und nicht blos das, sondern auch mit grosser Vorsicht gemacht worden sein und schon darum schwerlich zu einer Ansteckung geführt haben würde. In dem nahen Klosterbuch, wo aber auch erst zu dieser Zeit, Monat Juli, die ersten Typhusfälle sich zeigten, hatte sie keine Verwandten noch Bekannten.

Aber es hätte doch von dem nahen Klosterbuch die Krankheit oder das Krankheitsgift eingeschleppt worden sein können, da ja durch die wöchentlichen Brodlieferungen, mit Geschirr, ein regelmässiger Verkehr bestand?

Allein abgesehen davon, dass, wie gesagt, auch in Klosterbuch die Typhusfälle nicht eher als im Juli auftraten, dass ferner in der Mühle oder ihrer nächsten Umgebung — das Klostergut liegt mehrere Minuten entfernt davon — kein Fall von Typhus abdominalis vorgekommen, würde doch die schon an sich nicht sehr wahrscheinliche Verschleppung nicht sowohl durch einen bereits typhuskranken Knecht — ein solcher kann das zweispännige Geschirr auf über stundenlanger Fahrt nicht leiten, wenn er schon im Stadium der flüssigen Ausleerungen sich befindet — haben geschehen können, sondern höchstens nur durch Verschleppung von typhösen Dejectionen, wenn der Fuhrmann sich oder sein Geschirr zufällig (!) damit beschmutzt hätte, und diese, die Dejectionen, zur Infection in Hochweitzschen geführt haben würden. Aber wer würde dann wohl zuerst von den Anstaltsbewohnern inficirt worden sein? Das Brod wird neben der Küche vom Wagen abgeladen, von dem Wirthschaftsbeamten oder seinem Beauftragten übernommen, an einem andern Tage aber an die einzelnen Krankenabtheilungen wieder ausgegeben und vertheilt — also jedenfalls doch nicht eine beliebige, an der entgegengesetzten Ecke der Anstalt, auf der geschlossenen Frauenabtheilung befindliche Wärterin wird die zuerst Erkrankte oder Angesteckte sein.

Gewiss nicht. Aber könnte nicht im Brode selbst der Ansteckungsstoff eingeschleppt worden sein? So wenig im All-

gemeinen eine solche Vermittelung des Krankheitsstoffes (namentlich eines miasmatischen, der aber hier nicht in Frage käme) durch Nahrungsmittel zu bestreiten ist, wird doch hier, wo immer nur das neu-backene, nicht lang lagernde Brod — denn nur das Anstalts-Brod, kein anderes weiter wird in der Mühle überhaupt gebacken — geliefert wird, dies nicht der Fall sein, abgesehen davon, dass ja die Mühle selbst frei vom Typhus geblieben ist und nur im Orte überhaupt der Typhus auftrat. Aber selbst dann würde es wieder unerklärlich sein, warum eine Wärterin zuerst und allein erkrankte.

Dasselbe, was wir oben über die Möglichkeit der Einschleppung des Typhus abdominalis durch den Knecht, welcher das Brod gefahren bringt, gesagt haben, passt mutatis mutandis auch auf den möglichen Fall, dass irgend ein Anderer, der in Geschäftsangelegenheiten oder aus sonst einem Anlass die Anstalt betritt, den Typhus, indem er entweder selbst krank oder mit typhösen Dejectionen beschmutzt wäre, eingeschleppt habe. Die Art der Entfernung der Excremente aus dem Bereiche der Wohnungen würde überdies eine weitere Sicherheit gegen die Ansteckung einer Irren oder ihrer Wärterin durch einen solchen Stuhl gewähren.

Etwas anders würde sich die Sache gestaltet haben, wenn durch einen der (beurlaubt gewesenen) Wärter, von mir (dem Arzt) zunächst unbemerkt, der Typhus abdominalis eingebracht worden. Selbst aber dann, wenn dadurch schon eine Ansteckung bewirkt worden wäre, würden doch viel eher männliche Versorgte oder ihre Wärter, wenn nicht der betreffende Wärter selbst, an Typhus abdominalis erkrankt sein. Ein Fall von Abdominaltyphus auf der Männerabtheilung ist aber nie zur Beobachtung gekommen.

Das gleiche Raisonnement wird man zu führen haben, wenn ein oder der andere der übrigen Anstaltsbewohner, ein Beamter z. B., in Klosterbuch gewesen wäre. In den Häusern selbst, in welchen Typhuskranke lagen, ist meines Wissens — und der Verkehr der Einzelnen in einer kleinen, wenigstens betreffs der Zahl der Angestellten kleinen, dazu ganz isolirt gelegenen Irrenanstalt mit ihrer geregelten Hausordnung lässt sich mit ziemlicher Sicherheit übersehen — Niemand aus der Anstalt gewesen. Was speciell noch die andern Wärterinnen anbelangt, so ist von ihnen keine, was ich wiederholt festzustellen gesucht habe, in jenen Häusern mit Typhösen gewesen.

Kurz, es ergiebt sich, dass eine Einschleppung des

Typhus abdominalis durch Typhuskranke oder deren Dejectionen durchaus unwahrscheinlich ist, im Gegentheil die Wege, auf denen eine solche hätte geschehen können, nachweislich nicht betreten worden sind. Aber selbst dann noch, wenn durch Kranke oder ihre Ausleerungen der Unterleibstyphus in die Anstalt Hochweitzschen eingeschleppt worden wäre, so wäre doch die Frauenabtheilung gewiss der letzte Ort, der zum Infectionsherd, und am wenigsten eine Wärterin das erste Opfer der Infection geworden.

Dass es eine allgemein wirkende Ursache gewesen, wie z. B. eine Trinkwasser-Inficirung, die zu dieser Erkrankung der Kl. geführt habe, ist noch weniger wahrscheinlich. Eine solche würde, ja müsste, und zwar schon in diesen 5 bis 6 Wochen, welche die Krankheit der Kl. gedauert hat, zahlreiche weitere Erkrankungen zu Folge gehabt haben, so dass auch der Einwand, zu dieser Zeit erhoben, dass dieser Typhus der Kl. doch nur der erste einer durch inficirtes Trinkwasser entstandenen Epidemie sein könne, hinfällig würde. Die weitere Erfahrung einer späteren Zeit hat dies überdies bestätigt.

Läge die Ursache dieses Typhusfalles in den bestehenden äusseren Verhältnissen, z. B. dem Trinkwasser und der Bodenbeschaffenheit, oder anderer die ganze Anstalt gleichmässig treffender Umstände — was aber nach Lage der Sache, wie von mir oben dargestellt, auszuschliessen ist — so hätte doch viel früher und viel mehr die Männerabtheilung vom Typhus heimgesucht werden müssen, da die Männer länger als die Frauen unter diesen gleichen Verhältnissen hier gelebt haben. Wäre aber doch erst zur Zeit der Erkrankung der Wärterin Kl. oder kurz zuvor eine so durchgreifende allgemeine Aenderung eingetreten, so müssten gleicherweise Männer wie Frauen, d. h. jene in (absolut) grösserer Häufigkeit oder Zahl als diese, schon in dem Zeitraume dieser 5 Wochen, an Abdominaltyphus erkrankt sein. Eine specifische Infection des Trinkwassers oder der Wasserleitung hätte erfahrungsgemäss rasch zu zahlreichen Typhuserkrankungen bei beiden Geschlechtern, wie auch der übrigen Anstaltsbevölkerung führen müssen.

Eine solche, doch mehr oder minder plötzliche Aenderung in den äusseren Verhältnissen von so durchgreifender, allgemeiner Bedeutung lässt sich aber auch nur durch eine specifische Infection des Trinkwassers geschehen vorstellen. Denn

dass auf eine andere Art und Weise eine gleiche Infection des gesammten Bodens und Untergrundes der Anstalt geschehen könne, so dass von ihm aus, sei es durch die in die Häuser aufsteigende verdorbene Grundluft, sei es mit Hülfe der Grundwasserschwankungen (wie sie die damals, Anfang und Mitte Juli, fallenden Regengüsse und die gegen Ende des Monats eintretende trockene Witterung in einer das Entstehen von Typhus begünstigenden Weise recht wohl bewirkt haben könnten)[1]) Typhus entstände, ist doch kaum denkbar.

Die Bedingungen aber, unter welchen ein solch unheilvolles Ereigniss hätte — früher — eintreten können, konnten doch wohl nur in einer specifischen Verunreinigung der Quellen oder der Quellenadern unserer Wasserleitung, also namentlich durch Düngen der benachbarten Aecker mit Compost, welcher auch typhöse Stühle enthielt, gegeben sein. Folgerecht müsste dann aber auch in dem Dorfe, in dessen Flur die Quellen liegen, in Grossweitzschen, zuvor ein Typhusfall vorgekommen sein. Dies ist aber thatsächlich nicht geschehen, damit also auch die Möglichkeit einer solchen Infection von vornherein abgeschnitten, so weit solche Verhältnisse überhaupt mit einiger Zuverlässigkeit zu übersehen und zu beurtheilen sind.

Es hat aber auch die sonstige (nicht specifische) transitorische Verunreinigung des Trinkwassers mit animalischen Abfallstoffen und Fäulnissproducten, mit Salpeter- und salpetriger Säure u. s. w., wie sie oben speciell angegeben, nicht zu einer Erkrankung an Typhus, wie überhaupt nicht zu einer bemerkbaren Schädigung der Gesundheit der Verpflegten geführt, weil ja sonst wiederum die männlichen Verpflegten vor allen andern an Typhus hätten erkranken müssen — ein Beweis zugleich, dass nur eine specifische Verunreinigung des Trinkwassers zu einer Typhus-Erkrankung oder Epidemie führen kann.

Oder will man einen nur local begrenzten Infectionsherd im Frauenhaus annehmen, um diese Erkrankung der Kl. zu erklären, vielleicht einen durch typhöse Stühle inficirten Abort, den auch die Kl. benutzt, so wären wir der Lösung

1) Regelmässige oder fortgesetzte Messungen des Grundwasserstandes sind nicht gemacht worden. Die damals neu in Angriff genommenen Bauten, die Herstellung von Brunnen u. s. w. hätten auch nur ein falsches Resultat gegeben. Mai und Juni waren trocken, vom August bis Ende November herrschte regnerische, trübe Witterung, von da bis April 1876 Schnee. Dass übrigens auch das Flussgebiet der Mulde hierauf nicht von Einfluss gewesen, braucht kaum bemerkt zu werden.

des Räthsels nicht näher gerückt, sondern es wäre dies nur eine Verschiebung, keine Beantwortung der Frage, woher denn der erste Typhusfall im Hause stamme, da doch nur eine typhös erkrankte Person typhöse Stühle in den Abort abgeben kann. Denn fremde Personen haben nachweislich diesen Abort nicht gebraucht, geschweige denn typhuskranke. Es spräche aber dagegen auch noch die Einrichtung der Abfuhr der Excremente aus dem Bereich des Hauses durch die an sich treffliche Latrineneinrichtung, die noch neu und daher allem Vermuthen nach auch noch zuverlässig hinsichtlich ihrer Leistung war, also dass ein Austreten der Abfallmassen und eine Imprägnation des Bodens, damit aber die Entstehung eines solchen Infectionsherdes, nicht zu befürchten war.[1])

War also in den örtlichen und zeitlichen Verhältnissen der Anstalt keine Ursache dieser Typhus-Erkrankung ausfindig zu machen, so entsteht jetzt die weitere Frage, ob denn nicht von Hubertusburg, einem Typhusorte, die Krankheit durch die von dort nach Hochweitzschen versetzten Frauen selbst mit eingeschleppt worden sein könnte, sei es durch typhuskranke Pfleglinge, sei es — die andere, aber eben nur mögliche Art und Weise — durch mit typhösen Dejectionen beschmutzte Wäsche.

Dem ist zu entgegnen, dass nachweisbar eine Typhuskranke, wie auch nicht anders zu erwarten stand, nicht zugeführt worden ist, weder im Incubationsstadium, noch in der Reconvalescenz, auch keine an Diarrhöe Leidende. Auf dem Transport ist es allerdings geschehen, dass einzelne der Frauen gebrochen haben, nicht aber dünne Stühle gehabt. Aber selbst wenn unbemerkt ein ambulatorischer Typhus dabei mit eingeschleppt worden wäre, so würde es unerklärlich sein, dass, bei der bestehenden beschleunigten Abfuhr der Stuhlausleerungen, erst nach so später Zeit die Wärterin Kl. an Typhus erkrankte, immer einen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesem Fall Kl. und dem vermeintlichen Typhus ambulatorius vorausgesetzt.

Was aber die andere, äusserste, Möglichkeit anbelangt, an sich schon höchst unwahrscheinlich, da vor Allem nicht einzusehen ist, wie diese Gesunden so leicht zu typhösen Stühlen kommen sollten, so verbietet sie sich schon deshalb von selbst, als alle diese Verpflegten mit frischer Wäsche bekleidet hier ankamen. Wenn aber dennoch geschehen, so hätten doch

1) Dasselbe lässt sich übrigens auch von den später errichteten Cisternen sagen.

eher die Waschmägde an Typhus erkranken sollen, und dann nicht erst Ende Juli, nicht aber eine der Wärterinnen. Es ist aber weder damals, noch später eine der Waschmägde an Typhus abdominalis erkrankt.

Allein, wenn nun auch keine contagiöse Einschleppung von Hubertusburg aus stattgefunden hat, so wäre doch noch die Frage, ob nicht durch ein „transportables Miasma“ von den im Uebrigen gesunden Frauen der Typhus abdominalis von Hubertusburg nach Hochweitzschen verschleppt worden.

Die Bedingungen zu dieser Art von Uebertragung sind alle vorhanden. Offenbar besteht in Hubertusburg, wo der Typhus abdominalis endemisch ist, eine locale Disposition zu seiner Entstehung, also auch, nach Pettenkofer, zur fortwährenden Neuerzeugung des transportablen Miasma. Dieses Miasma, das auch in die Kleider und sonstige Gegenstände dringt und an ihnen haftet, wird mit den von Hubertusburg nach Hochweitzschen versetzten 85 Frauen, ohne dass eine von ihnen typhuskrank war, in ihren Kleidern, Tüchern, Röcken, der Wäsche, den Betten, und was sie etwa sonst noch mit sich nahmen, in die neue Anstalt eingebracht worden sein. Hier aber war diesem Miasma die Wärterin Kl. ausgesetzt. Durch ihre vor Kurzem erst überstandene Variolois und den darauf übernommenen schweren Dienst scheint sie, sonst gesund und anscheinend kräftig, doch empfänglicher zur Erkrankung und zur Incorporation dieses miasmatischen Typhuskeimes gewesen zu sein, zumal sie in einen fortwährenden, Tag und Nacht ununterbrochenen und dabei sehr nahen Verkehr mit diesen — den epileptischen — Frauen trat, bis sie nach 2 Monaten eines solchen Dienstes schliesslich an einem intensiven Abdominaltyphus erkrankte und starb.

Die Menge der Kleidungs- und Wäschstücke, welche vorschriftsmässig eine jede von diesen versetzten Versorgten mitzubringen hat, ist keineswegs gering und dabei wohl geeignet zur Aufnahme von gasartigen Stoffen, wie dem Typhus-Miasma. Ausser vierfacher Leibwäsche (Hemden und Strümpfen) haben diese Frauen mitzubringen:

1 Sonntagsanzug (wollenes Kleid),
2 Wochenanzüge (Jacke und Rock),
3 wollene Unterröcke,
1 grosse Double-Stoff-Jacke,
3 Hals- und
3 Taschentücher,
3 Schürzen.

Ueberdies hatte die eine und andere, abgesehen vom Schuhwerk (Filz-Schuhen und Pantoffeln), noch eine Pelzjacke oder eine alte wattirte Jacke, einen dicken Wintermantel, nicht wenige Shawls in ihrem Besitze. Weiter waren auch bei diesem Transport, obwohl sonst alle

Versetzungen innerhalb der vier Landesanstalten in neuerer Zeit ohne gleichzeitige Abgabe von Betten geschehen, dennoch — aus Gründen, die hier nicht mitgetheilt zu werden brauchen — im Ganzen 9 Gebett Betten, die in Hubertusburg in Verwendung gewesen, mit nach Hochweitzschen abgegeben, übrigens aber hier erst später, nach Ostern 1876, dem Gebrauche übergeben worden. Von den hier an Typhus Erkrankten hat keine in diesen Betten geschlafen. Noch habe ich ausdrücklich zu bemerken, dass die Kleider und die Wäsche dieser Kranken keine neue oder nur zum kleinsten Theile neugefertigte (dies nur ca. 40 Stück Leinwandjacken) war, sondern bereits länger gebrauchte und abgetragene.

Man sieht, Stoffe genug, um eine grosse Menge Miasma in sich aufzunehmen, zumal die Mehrzahl dieser geisteskranken Frauen schon viele Jahre in Hubertusburg verpflegt worden waren. Von anderen Effecten als Bekleidungsgegenständen brachten sie so gut wie nichts mit.

Während also eine contagiöse Infection abzuweisen war, so erklärt sich dagegen durch das von Gesunden eingeschleppte Miasma ohne Schwierigkeit die Erkrankung der Wärterin Kl. an Typhus abdominalis. Wenigstens lässt sich ein begründeter Einwand dagegen nicht erheben.

Allein ein einziger Fall ist doch noch nicht beweisend, wenn auch dieses Miasma, in neue Orte ohne locale Disposition gebracht, überhaupt nur zu einigen sporadischen Fällen von Typhus führt. Es wird auf die weiteren in Hochweitzschen beobachteten Fälle ankommen, ob sie mit dieser Ansicht vereinbar sind.

Ich brauche wohl kaum noch besonders zu bemerken, dass von Anfang an die typhösen Stühle der Kl. und alle anderen Abfälle aufs Sorgfältigste desinficirt und beseitigt worden sind. Die gewöhnlichen Aborte (und Tonnen) sind nicht zur Aufnahme dieser Abgänge benutzt worden. Insbesondere wurden die Stühle an einer eigenen Stelle der gepflasterten Dungstätte, schon vorher stark mit Chlor- und carbolsaurem Kalk überschüttet, auf eine dichte Unterlage von Stroh und einem Gemenge trockner zerkleinerter Erde und Kohlengrus, mit Desinfectionsmasse vermischt, gebracht und ebenso auch wieder bedeckt, oder richtiger förmlich vergraben. Desgleichen sind alle Geräthe, welche die Kl. benutzt hatte, Bettschüssel und Nachtstuhl, Wäsche und Bettüberzüge, Badewanne und Wasser u. s. w., kurz Alles, selbst das bei ihr verwendete Thermometer, aufs Sorgfältigste behandelt, eventuell entfernt worden, so dass von da aus sicher keine weitere Erkrankung an Typhus — durch Contagium — entstehen konnte. Denn schon damals hatte ich die Ueberzeugung, dass dieser erste und vorläufig einzige Fall von Typhus abdominalis nur durch transportables Miasma im Sinne Pettenkofer's entstanden sein konnte. Es musste mir daher Alles daran gelegen sein, dem etwaigen Einwand, dass auf diese oder jene Weise eine contagiöse Fortpflanzung des Typhus abdominalis geschehen, von vornherein entgegentreten zu können. Der Erfolg bestätigte auch die Sicherheit der ergriffenen Massregeln; es verstrichen über drei Monate, bevor ein neuer Fall von Typhus abdominalis in Hochweitzschen auftrat.

Unterdess waren am 13. und 19. October 1875 zusammen wieder 29 Männer aus Colditz zugeführt. Während der Bestand an Frauen Anfang December durch ein paar Todesfälle auf 85 herabgegangen war, betrug die Zahl der Männer zu dieser Zeit 217. In dem weiblichen Wartpersonal war keine Aenderung eingetreten.

Erst in der zweiten Hälfte des December kamen in kurzem Abstand von einander wieder zwei Fälle von Typhus abdominalis zur Beobachtung und zwar bei zwei aus Hubertusburg in die hiesige Anstalt versetzten weiblichen Versorgten.

Fall II. Die erste von diesen war ein 18jähriges, bleiches und stilles, epileptisch-schwachsinniges Mädchen, Pauline M., das in Hubertusburg April 1872 aufgenommen und 3. Juni 1875 nach Hochweitzschen übergeführt worden war.

Ihre Anfälle traten cumulirt, in Gruppen von 6—8 heftigen Anfällen innerhalb 3—5 Tagen aller 3—4 Wochen ein, worauf sie einige Tage somnolent blieb und etwa am 5.—6. Tage wieder in ihren früheren relativ gesunden Zustand zurückkehrte. Eine solche Gruppe von Anfällen war eben vorübergegangen. Indess anstatt, wie man erwartete, am 5. oder 6. Tage wieder munterer zu werden, zu essen u. s. w., wurde sie im Gegentheil noch schläfriger und apathischer, ass gar nichts, legte den Kopf auf den Tisch und schlief. Da dies auch den 7. Tag so fortdauerte, ohne dass sonst in ihrem Aussehen etwas Auffälliges zu bemerken war, ward sie mit dem Thermometer in der Achselhöhle gemessen: die Temperatur betrug Mittags: 40,3°. Deshalb, den 21. Dec., eingebettet und untersucht, liess sich dennoch nirgends eine Abweichung der Lungen oder des Herzens, noch am Unterleib constatiren; Temp. Abends 41,3°. Am folgenden Tage (41,4—42,0°) stellte sich gegen Abend beschleunigtes Athmen ein, das auch am nächsten Tag unverändert fortdauerte, während die Untersuchung nur einen etwas kürzeren Percussionsschall ohne merklichen Unterschied auf beiden Seiten hinten unten wahrnehmen liess. Die Temperatur betrug am Morgen 7 Uhr: 40,4°. Unter Fortdauer der Erscheinungen, ohne dass die Kranke etwas Anderes als Wasser und einige Male von einem Digitalis-Infusum zu sich genommen, starb sie am 3. Tage, den 23. December, Abends $^1/_2$6 Uhr mit 42,0°. Stuhl hatte gefehlt, nur am 2. Tage der Einbettung hatten sich auf wiederholtes Essigclysma einige harte Bröckel entleert. Die Zunge war nie gezeigt worden, die Lippen waren ein wenig trocken, das Gesicht war seit Beginn der Dyspnoe livid geworden; kein Husten, kein Auswurf. Wahrscheinlich war eine Lungenkrankheit; sicher aber konnte ich nicht an einen Abdominaltyphus denken. Dennoch ergab die am folgenden Tag gemachte Section: Typhus-Geschwüre im Ileum, meist ohne Schorf, in mittlerer Häufigkeit, frische Anschwellung der Mesenterialdrüsen, mässige Milzvergrösserung, ausserdem ziemlich starke Hypostase in beiden unteren Lungenlappen mit Bronchitis. — Ihr Krankenlager hatte vom 21.—23. December gedauert, der Anfang der Krankheit war, namentlich nach dem Sectionsbefund, um ca. 8 bis 10 Tage weiter zurückzudatiren, also etwa auf den 12. December zu verlegen, so dass die ganze Dauer der Krankheit 10—13 Tage betragen haben mochte.

Fall III. Schon am 27. December erkrankte die andere Geisteskranke, an secundärem Schwachsinn leidend, Wilhelmine Z., 28 Jahr alt, ledig, immer still und für sich, bleich, in Hubertusburg im März 1871 aufgenommen und gleichfalls den 3. Juni nach Hochweitzschen transportirt.

Diese Erkrankung verlief leicht und regelmässig und dauerte ca. 3 Wochen. Am 27. December eingebettet, betrug am 18. Januar 1876 die Morgentemperatur 37,9°, die Abendtemperatur 38,4 in der Achselhöhle, am 19. Januar Morgens und Abends 37,8° und erreichte seitdem nie mehr 38,0°. — Die Z. erholte sich rasch und bekam bald ein gutes Embonpoint, das sie auch jetzt noch (December 1876) hat.

Auch diese beiden auf einander folgenden leichteren Fälle von Typhus abdominalis unter den Frauen sind bei Abwesenheit jeder andern plausiblen Ursache auf dasselbe von Hubertusburg eingeschleppte Miasma zurückzuführen.

Denn es war unterdess weder in den äusseren oder allgemeinen Lebensbedingungen eine erwähnenswerthe Aenderung, welche als Ursache des Typhus abdominalis gedeutet werden konnte, vorgekommen, noch liess sich eine — contagiöse — Typhus-Einschleppung auch nur vermuthen. Demgemäss war auch wirklich sonst kein Fall von Typhus abdominalis in der Anstalt beobachtet worden.

Auch von der an Typhus verstorbenen Wärterin Kl. waren diese Erkrankungen zweier weiblicher Versorgten nicht herzuleiten, da, abgesehen von den getroffenen und streng durchgeführten Massregeln zur Unschädlichmachung und Entfernung der typhösen Dejectionen u. s. w., namentlich schon eine zu lange Zeit seit deren Tod — fast $3^1/_3$ Monate — verflossen war, als dass sie noch auf ein daher rührendes Contagium zu beziehen gewesen wären.

Anzunehmen aber, dass diese Beiden schon in Hubertusburg an Ileo-Typhus erkrankt wären, würde zu der vollends ungeheuerlichen Hypothese eines 7 Monate langen latenten Stadiums nöthigen.

Dass endlich aber nicht der zweite von diesen beiden vom ersten derselben abzuleiten sei, zumal beide Pfleglinge nicht mit einander zusammengekommen waren (auf verschiedenen Abtheilungen wohnten und schliefen), ergiebt sich (aus dem Beginn und Verlauf der Krankheit u. s. w.) fast von selbst.

Alle diese negativen Verhältnisse drängen daher zu der Annahme eines transportablen Miasma hin, das aber darnach mindestens eine grosse Tenacität besitzen muss, wenn es sich jetzt 7 Monate nach seiner Einführung in Hochweitzschen

noch wirksam zeigt; indess ist dies doch nicht ohne alle Analogie in der Erfahrung[1]).

Auffällig freilich, sehr auffällig sogar kann es zunächst scheinen, dass diese beiden Letzterkrankten erst hier in Hochweitzschen an Typhus abdominalis erkranken, da sie doch Jahre lang ohne Unterbrechung (Entlassung aus der Anstalt) demselben miasmatischen Typhuskeim — oder aber auch Contagium, um auch hier nichts zu präjudiciren — ausgesetzt waren. Sollten sie nicht vielmehr schon — an den Typhus abdominalis — acclimatisirt sein?

Acclimatisirt — so lange sie in Hubertusburg blieben, ja. Allein mit dem Beziehen eines neuen Orts, gewissermassen eines neuen Climas, mussten sie aufhören, ihre für den Ort, wo sie bisher — acclimatisirt — waren, erworbene Immunität auch fernerhin zu bewahren, mit dem Ortswechsel wurde ihre individuelle Disposition eine andere. Sie wurden dadurch in gewissem Sinne andere neue Menschen, als sie bisher waren, bekamen eine andere körperliche Constitution, als sie bisher hatten. Sie sind nun ganz in derselben Lage wie die anderen in Hochweitzschen sesshaften Personen, die nicht aus Hubertusburg kamen (z. B. gleich der Wärterin Kl.) die sie bei ihrer Ankunft hier schon antrafen. Es ist dies auch gar nichts Neues. Es ist eine gewöhnliche Erfahrung, dass, wenn Personen, welche einen Cholera- oder Typhusort, den sie bisher ungefährdet und ohne erkrankt zu sein bewohnten, verlassen haben und später wieder dahin, an ihren früheren Wohnort, zurückkehren, nunmehr, wahrscheinlich in Folge der veränderten Lebensweise, ihre Immunität verloren haben und jetzt erst erkranken, ja sogar empfänglicher geworden sein können.

Es ist freilich zunächst sehr frappant, dass Personen, die jahrelang unbehelligt demselben (oder eher stärkeren) Typhus-Gift exponirt waren, jetzt, nachdem sie verzogen sind, noch an demselben Miasma erkranken sollen, das sie selbst erst von dort mitgebracht haben. Es ist doch nicht ein anderes Gift, das sie hier antreffen, sondern es ist dasselbe, das überall gleiche specifische Typhusgift, und zwar genau dasselbe, da es von

---

1) So nach einer Beobachtung Wunderlich's beim exanthematischen Typhus eine Tenacität von 6 bis 7 Monaten. Wunderlich, Hdbch. d. Pathol. und Ther. IV. p. 284.

Hubertusburg stammt. Denn dass sie hier erst an Typhus abdominalis erkrankt sind, ist doch billiger Weise nicht zu bezweifeln. Gegen Erwarten sind sie überhaupt zur Typhuserkrankung jetzt disponirt und erkranken, während sie es früher nicht waren — eine Thatsache (d. h. ihre Erkrankung überhaupt), die, man mag sich die Art und Weise der Uebertragung vorstellen wie man will, an sich genau so überraschend ist, als ihre Erkrankung an dem von ihnen selbst mitgebrachten Miasma. Was aber daraus hervorgeht, ist, dass diese beiden Personen nicht durch ein Typhus-Contagium erkrankt sind, sondern durch das Typhus-Miasma, da in Hochweitzschen ein Typhus-Contagium nachweislich fehlt, nicht eingeschleppt worden sein kann — was zu beweisen war.

Ich habe deshalb wohl das Recht, auch diese beiden Fälle (II. u. III.) (wie auch noch einen späteren) zu den Beobachtungen zu nehmen, auf Grund deren ich nachzuweisen suche, dass der Typhus abdominalis durch transportables Miasma übertragen und verbreitet wird.

Somit sind alle drei bisher in Hochweitzschen vorgekommenen Typhus-Fälle in gleicher einheitlicher Weise durch ein transportables Miasma verursacht zu erklären.

Fall IV. Zur Zeit, als die zuletzt genannte Kranke Z. in die Reconvalescenz oder doch in die Apyrexie eintrat, erkrankte, ohne mit den Typhuskranken zu thun gehabt zu haben, die Wärterin Frau verw. Br., 31 Jahre alt, die mit Eröffnung der Frauenabtheilung, 20. Mai 1875, in den Anstaltsdienst getreten war. Der Bestand war — das einzig Geänderte — am 16. Jan. 1876 an Männern 210, an Frauen 83.

Die Krankheit der Br. verlief von Anfang schwer und so unregelmässig, dass ich die Diagnose bei Lebzeiten nicht mit Bestimmtheit auf Typhus stellen konnte, ja dass ich wahrscheinlich im Falle der Genesung diese Krankheit nicht zu den Typhus-Fällen hätte rechnen können. Nach dem Sectionsergebniss zu urtheilen, könnte man aber auch sehr wohl versucht sein, die an sich sehr wenig extensive typhöse Erkrankung (Abortiv-Typhus) als Complication einer anderen acuten Krankheit anzusehen.

Die Br., die ungefähr acht oder zehn Wochen vor ihrem Dienstantritt geboren hatte (das dritte Kind), war im December auf einige Tage zum Besuch ihrer Kinder beurlaubt gewesen und hatte dabei in sehr ungünstigem Wetter (Sturm, Kälte, Schnee) einen anstrengenden mehrstündigen Marsch gemacht, war zu Hause bei den Ihrigen angekommen unfreundlich empfangen worden, und sogleich an der Thür wieder umgekehrt, ohne ihre durchnässte Kleidung zu wechseln, hatte im Gegentheil sogar noch einen längern Spaziergang an der Seite ihres Geliebten gemacht. Bei nasskaltem Wetter in die Anstalt zurückgekehrt, bekommt sie ein paar Tage später Nachts einen heftigen Schüttelfrost und zugleich nach achtmonatlicher Cession zum ersten Mal ihre Menstruation wieder (15. Januar), die jedoch schon am nächsten Tage wieder wegbleibt. Die folgenden Tage bleibt sie trotz augenscheinlichen Un-

wohlseins hartnäckig im Dienst, bis sie endlich am 19. Januar auf dringlicheres Zureden ihr Kranksein zugiebt und sich Abends bei mir als krank vorstellt. Die Temperatur betrug in der Axilla 40,6°, der Puls 108, sonst war objectiv wenig nachzuweisen. Wurde am 19. Januar eingebettet. Ausser sehr heftigen Kopfschmerzen, bes. in der späteren Zeit ihrer Niederlage, Appetitlosigkeit und starkem Krankheitsgefühl klagte sie nichts, hatte anfangs wenig Stuhl, in der zweiten Woche dagegen einige dünne gelbe Ausleerungen. Die Milz liess kaum eine Vergrösserung wahrnehmen oder dann doch nur wenig, die Zunge war zwar belegt, doch nicht in der für Typhus charakteristischen Weise, Lungen und Herz waren frei, der Harn enthielt stets ein wenig Eiweiss. Im Wesentlichen blieb der Zustand die nächste Zeit gleich, Roseolen wurden trotz eifrigen Suchens nicht gefunden. Die Temperatur (im Anus) schwankte Anfangs von Morgens 39,8°(—39,6°) zu Abends 40,2°—41,2° um 1°, war am 26. Januar früh und Abends gleich, die nächsten fünf Tage, ohne sonstigen Zufall, früh um 0,5° höher als Abends, die letzten Tage aber unregelmässig wechselnd. Am 10. Tage stellte sich ein dichtes Miliaria-Exanthem mit starkem Schweiss ein (und möglich, dass dieses die später erst erscheinenden Roseolen verdeckte?), ohne Gelenkaffection. Das Sensorium blieb frei, nur die letzten zwei oder drei Tage erschien die Kranke etwas gleichgültig und befangen. Sie starb am 2. Februar früh 2 Uhr mit einer Temperatur von 43,3°, ihre Krankheit hatte also ca. 18 Tage gedauert. — Die Section, am folgenden Tage gemacht, zeigte gering vergrösserte, ziemlich feste Milz, im untersten Theile des Ileum und auf der Bauhin'schen Klappe einige wenige, 6—8, rundliche, tiefe, dunkelrothe Geschwüre und eine Plaque, gegenüber der Mesenterialanheftung, die zugehörigen Mesenterialdrüsen frisch geschwollen, weich, röthlich oder bläulich. Die Mucosa war bes. an dieser Stelle geschwollen, weicher, blassröthlich. Im Uebrigen war weder am Herz noch in den Lungen, den Nieren oder im Gehirn eine anatomische Aenderung zu sehen.

Damit war die Diagnose des Typhus abdominalis wohl als gesichert zu betrachten, wenn auch der typhöse Process auf der Schleimhaut sehr wenig extensiv war. Wenn trotzdem dieser leichte Typhus zum Tode führte, so resultirte der lethale Ausgang wohl mehr indirect aus den besonderen vorausgegangenen Schädlichkeiten, den erschöpfenden Strapazen unterwegs, der nach Allem, was bekannt geworden, sehr heftigen Gemüthsbewegung, der Erkältung, der unter fieberhaften Erscheinungen eintretenden Menstruation, die sofort wieder cessirt, Alles schädliche Einflüsse, die sie geschwächt und übrigens vielleicht schon krank gemacht hatten, noch bevor sie der Typhus-Infection anheimfiel.

Es war aber die Br. weder zu Hause mit Typhuskranken in Berührung gekommen — es bestand dort kein Typhus — noch war überhaupt bei ihr eine unmittelbare, contagiöse Ansteckung von Person zu Person nachzuweisen. Sie hatte zwar mit der zuletzt an Typhus erkrankten Z. (Fall III.) eine

Station (zwei Zimmer) gemeinsam gehabt, ebenso wie die Wärterin Kl. mit der zuvor erkrankten epileptischen M. (F. II.), aber nur vor deren Erkrankung an Typhus abdominalis. Die Pflege der typhuskranken Frauen auf der (für bettlägrige Patienten besonders eingerichteten) Krankenstube hatte eine andere (aus Hubertusburg mitgekommene) Wärterin besorgt, die übrigens gesund geblieben. Es könnte fast scheinen, als ob die Br. durch die erwähnten so nachtheiligen Einflüsse erkrankt und dadurch erst für den Typhus empfänglicher geworden wäre, wie es ähnlich bei der Cholera der Fall. Dadurch würde es sich auch erklären, warum die Br. doch noch schliesslich dem Miasma erlag, trotzdem sie demselben acht Monate hindurch ununterbrochen ausgesetzt gewesen.

Es wird daher auch dieser vierte leichtere Fall von Typhus abdominalis, der für längere Zeit zugleich der letzte blieb, als durch das von Hubertusburg eingeschleppte Miasma erzeugt zu betrachten sein.

---

Wie im Vorstehenden gezeigt worden, hat bei jedem einzelnen dieser vier Fälle von Typhus abdominalis die directe Nachforschung nach einem Contagium ein negatives Resultat gehabt.

Betrachten wir weiter den Gang der zeitlichen und räumlichen Verbreitung dieser Fälle im Ganzen, so entspricht auch dieser nicht der Ausbreitungsweise, wie sie erfahrungsgemäss bei contagiöser Infection sich gestaltet, mag nun diese direct durch Kranke oder deren Dejectionen erfolgen, oder indirect nach vorheriger Vervielfältigung des Typhuskeimes im Boden oder den Latrinen, durch Trinkwasser oder Luft vermittelt werden.

Namentlich steht damit die eigenthümliche Beschränkung der Typhuserkrankung auf die Frauenabtheilung und das langsame, vereinzelte, fast über den Zeitraum eines Jahres sich hinziehende, auch durch ein längeres Intervall unterbrochene, Auftreten von nur vier Typhusfällen in Widerspruch.

Denn läge dennoch in den für beide Geschlechter gemeinsamen äusseren Verhältnissen, wie verdorbenem Trinkwasser oder mit thierischen Abfallstoffen imprägnirtem Boden und seinen Grundwasserbewegungen, die Ursache der Entstehung und Verbreitung des Typhus abdominalis in Hochweitzschen, so stünde doch zu erwarten, dass unter den

männlichen Verpflegten mindestens relativ ebenso viele an Typhus abdominalis erkranken würden als unter den Frauen, und zwar in überhaupt grösserer Menge und rascherer Aufeinanderfolge als — bei den Frauen — wirklich geschehen.

Wäre hingegen durch den (immerhin sehr beschränkten) Verkehr der Verpflegten mit der Aussenwelt (durch die Wärter) der Typhus abdominalis eingeschleppt, so scheint es doch wieder wahrscheinlicher, dass dies eher noch bei den Männern stattgefunden haben würde, als bei den auch im Irrenhaus mehr aufs Zimmer und Haus beschränkten Frauen, also der Typhus abdominalis auch sich wieder eher bei den Männern gezeigt haben würde.

Endlich hätte man, auch ganz abgesehen von der Art der Infection, auch deshalb erwarten müssen eher die Männer als Frauen an Typhus erkranken zu sehen, weil erfahrungsgemäss überhaupt die Männer mehr zur Typhus-Erkrankung disponirt sind als die Frauen, und dann weil die nach Hochweitzschen versetzten Männer aus einer von Typhus abdominalis nicht heimgesuchten Anstalt kommen, während die Frauen einer Anstalt entstammen, in welcher der Typhus abdominalis ständig ist, also unter ihnen, den Frauen, sehr wahrscheinlich verhältnissmässig mehr (als unter den Männern) sein werden, welche bereits durchseucht sind, oder auch durch ihren vorhergegangenen Aufenthalt an einem Typhusorte, wenn dort nicht erkrankt, vermuthlich zur Typhuserkrankung weniger disponirt sein werden.

Da dies Alles nicht der Fall, so ist im Allgemeinen zu schliessen, dass die Ursache der Verbreitung des enterischen Typhus eine andere gewesen sei, und zwar kann es dann nur eine miasmatische sein.

Das „transportable Miasma“, welches nach Pettenkofer allein die Ursache der Entstehung und Verbreitung des Typhus abdominalis ist, wird nicht von dem (typhus-) kranken Menschen und in seinem Körper erzeugt, sondern entsteht ausserhalb desselben unter gewissen günstigen Bedingungen an dem Ort oder der Localität, in welcher Typhuskranke sich befinden; daher sind es nicht nothwendig Kranke nur, die es verbreiten oder einschleppen, sondern es ist durch die Kleider, Wäsche und andere Gegenstände, an denen es haftet, auch durch Gesunde transportabel. An einem anderen neuen Orte angekommen, kann es, wofern es nur in genügender Menge zugebracht worden ist, zur Erkrankung der einen oder anderen überhaupt disponirten Person führen, einen oder

einige sporadische Typhusfälle erzeugen, bis es endlich erschöpft ist, oder es wird, wenn es an dem neuen Orte dieselben günstigen, örtlichen und zeitlichen, Bedingungen findet, wie am Orte seiner ursprünglichen Entstehung, sich erneuern und erhalten können und dann eine Epidemie verursachen.

Dies die Grundzüge der Lehre Pettenkofer's vom „transportablen Miasma", durch welches die „nicht contagiösen verschleppbaren Krankheiten", Typhus abdominalis und Cholera, verbreitet werden.

Sehen wir nun zu, indem wir die in Hochweitzschen beobachteten Thatsachen mit diesen theoretischen Sätzen zusammenhalten, ob die Lehre vom transportablen Miasma auf diese vier Typhusfälle passt.

In der neuen Irrenanstalt Hochweitzschen waren ohne nachweisbare (contagiöse) Ursache nach einander in der Zeit von Ende Juli 1875 bis Januar 1876 vier Frauen (2 Wärterinnen und 2 Irre) an Typhus abdominalis erkrankt, bei Abwesenheit aber jeder anderen erkennbaren Ursache zu vermuthen, dass diese Typhusfälle durch ein von Hubertusburg mit den von daher translocirten Frauen eingeschlepptes Miasma entstanden seien.

Die Bedingungen zu einer solchen Uebertragung waren alle vollständig vorhanden.

Während in der Mutteranstalt, aus welcher zusammen 85 Frauen in die Siechenanstalt translocirt worden waren, der Typhus abdominalis ständig ist, damit also auch die Möglichkeit einer originären Entwicklung des transportablen Miasma daselbst gegeben, ist die völlig neu errichtete Irrenanstalt Hochweitzschen frei von Typhus gewesen, ohne locale Disposition zu seiner Entstehung, ein virginales Terrain, ohne vorher durch Abfälle des menschlichen Haushalts verunreinigt zu sein, eine contagiöse Einschleppung aber weder nachzuweisen, noch selbst nur wahrscheinlich.

Es konnte daher die Uebertragung des Miasma durch die Translocation der 85 Frauen sehr wohl bewirkt worden, durch dieses Miasma aber die sporadischen Fälle von Typhus abdominalis in Hochweitzschen verursacht sein.

Diese Erklärung der Entstehung des Typhus in Hochweitzschen wird aber für zutreffend gelten können, wenn die Entstehung und der Verlauf dieser Fälle, sowohl als Ganzes wie auch jeder einzelne für sich, mit der Theorie des Miasma in Einklang zu bringen ist.

Wie aber wird sich der Verlauf dieser Fälle dann zu gestalten haben?

Man wird sich dieses Miasma, welches sich am Typhusort oder in der Typhuslocalität entwickelt, als eine Atmosphäre vorzustellen haben, welche in Alles eindringt, an allen Dingen haftet, die in ihrem Bereich sich finden, also auch in die Kleider, die Wäsche, Tücher u. s. w., welche den Körper der in dieser Atmosphäre lebenden gesunden und kranken Personen umgiebt. Es wird darnach am Typhusort jede einzelne Person eine gewisse Menge dieser miasmatischen Atmosphäre um sich haben und wenn sie den krankmachenden Typhusort verlässt, in den Kleidern auch mit sich nehmen.

Ich habe bereits oben die einzelnen Kleidungsstücke aufgezählt, welche jede der von Hubertusburg nach Hochweitzschen versetzten irren Frauen vorschriftsmässig mit sich bringt, noch ganz abgesehen von der jedenfalls nicht geringeren Garderobe der Wärterinnen. Diese Kleider-Menge war ziemlich bedeutend, aber auch die Stoffe, aus denen die Kleider bestanden, zum Theil wie geschaffen, eine grössere Masse dieses Miasma in sich aufzunehmen, so namentlich die wollenen oder Doppelstoffe, die Pelze und Wattröcke.

Allein es waren auch nicht blos eine oder einige Personen, die aus dem Typhusorte nach Hochweitzschen kamen, sondern eine förmliche Auswanderung — eine Secessio plebis — von insgesammt 85 Fr. fand statt. Die Menge des verschleppten Miasma kann auch daher keine geringzuschätzende genannt werden.

Je grösser aber die Menge des Miasma, um so grösser auch seine ansteckende (krankmachende) Wirkung sowohl nach Zahl der Personen als auch hinsichtlich der Schwere der übertragenen Krankheit.

Indem aber dieses transportable Miasma vom Ort seines Ursprungs, der Typhuslocalität, entfernt worden ist, wird es auch täglich und stündlich an Quantität abnehmen und verlieren, ohne Ersatz zu erhalten, folglich also auch, nach dem oben aufgestellten Satz, in seiner Wirkung um so schwächer werden, je längere Zeit (bez. je weiter) es vom Typhusort, seiner Quelle, entfernt ist, umgekehrt dagegen bei seiner Ankunft am neuen Ort um so intensiver wirken, sei es, dass die Erkrankungen cet. par. zahlreicher oder dass sie schwerer werden.

Wie aber dieses transportirte Miasma nach und nach sich

vermindert, so wird endlich auch eine Zeit kommen, zu welcher es sich ganz verloren hat und verschwunden ist. Von diesem Zeitpunkte an werden neue Erkrankungen nicht mehr eintreten, die noch bestehenden aufhören, der Typhus abdominalis ist erloschen. Nur in dem Falle, dass das Miasma, wie schon oben gesagt, an dem neuen Ort, in welchen es verschleppt worden, dieselben günstigen örtlichen und zeitlichen Bedingungen wie am Ort seiner ursprünglichen Entstehung findet, wird es sich regeneriren und erhalten können, und dann nicht mehr sporadische Fälle, sondern eine Typhus-Epidemie herbeiführen, einen Infectionsherd erzeugen.

Es wird aber ferner eine Person um so mehr der Wirkung dieses Miasma ausgesetzt sein, je häufiger, anhaltender und ununterbrochener sie in der Nähe oder inmitten dieser Atmosphäre des Typhus-Miasma verweilt, wie z. B. die Wärterinnen der Irrenanstalt, die ohne Aufhören, Tag und Nacht in Verkehr und zwar zum Theil sehr intimem Verkehr mit ihren irren — und namentlich wie hier mit siechen, gelähmten, epileptischen — Pfleglingen zusammen leben, wohnen und schlafen, nicht aber blos vorübergehend oder besuchsweise einmal, auf Stunden, bei ihnen vorsprechen oder kommen und gehen.

Auffällig aber bleibt dabei doch Eins — dass nämlich dieses transportfähige Miasma, welches wir uns doch als eine Atmosphäre zu denken haben, die einen Raum erfüllt, gleichsam einen ganzen Ort oder einen grösseren Bevölkerungskörper überfluthen sollte, dennoch nicht wenn verschleppt eine Massenwirkung ausübt, wie vergleichsweise ein ebenso specifisch verdorbenes Trinkwasser, das zu einer ebenso ausgebreiteten wie raschen Epidemie führt. Auch Pettenkofer schreibt dem transportablen Typhus-Miasma eine solche Wirkung nicht zu, wie daraus abzunehmen ist, dass er erklärt, dass erst dann durch das Miasma eine Epidemie hervorgerufen werden kann, wenn es am neuen Ort die Bedingungen zu seiner Regeneration und Ergänzung findet. Wie löst sich dieser anscheinende Widerspruch?

Ich erkläre mir die Sache wie folgt[1]). Zunächst wird

1) Es ist mir nicht bekannt, ob über diesen Punkt von Pettenkofer vielleicht schon eine Erklärung gegeben worden ist. Vergl. übrigens Petttenkoffer: „Ist das Trinkwasser Quelle von Typhus-Epidemien?“ in Ztschr. f. Biologie. 10. Bd. 4. Hft. 1874, sowie Rothmund: „Ueber d. Aetiologie d. Typhus“ im Aerztl. Intell.-Bl. Nr. 7. 1875.

man einen Unterschied zu machen haben zwischen dem Miasma am Ort seiner Entstehung (Typhusort), dem originären Miasma, wie ich es nennen will, und dem transportirten Miasma. Das erstere, das originäre Miasma, wird da, wo seine Quelle fliesst, sich leicht über eine grosse Fläche, über einen grösseren (Luft-) Raum ausbreiten, wenn sonst nicht seiner Verbreitung hindernde Schranken gesetzt sind, zumal man sich doch vorzustellen hat, dass das Miasma nicht blos an einer einzelnen local engbegrenzten oder umschriebenen Stelle, sondern vermuthlich in grösserer Ausdehnung, an mehreren oder zahlreichen Punkten sich entwickelt. Am Ort seiner Entstehung selbst leben die Menschen gewissermassen in seiner Atmosphäre, am Grunde oder in der Tiefe eines mit diesem Miasma vergifteten Luftmeeres. Hier also wird es begreiflicher Weise auch zu einer Epidemie leicht kommen können, wenn auch nicht müssen. Anders aber wird sich die Sache gestalten, wenn dieses Miasma durch auswandernde Personen an einen andern Ort verschleppt wird. Man hat doch anzunehmen, dass damit, mit diesen Personen, nicht zugleich eine ganze zusammenhängende Atmosphäre oder ein grosses Atmosphären-Stück versetzt wird — was schon mit der Natur dieses luftförmigen Körpers unverträglich wäre — sondern dass immer nur eine in den Kleidern haftende, die Person umgebende kleine Atmosphäre mit jeder Person versetzt wird, also gewissermassen, so viel Personen, so viel auch kleine Atmosphären, die aber von einander durch eine mehr oder minder grosse und mehr oder minder reine Luftschicht getrennt sind. Es bildet das in vielen Personen transportirte Miasma nicht schlechthin eine Atmosphäre, ein Ganzes, in welchem die Personen sind, sondern genau genommen nur eine Reihe oder Gruppe einzelner, die Person umhüllender Atmosphären, die, je nachdem die Personen eng an einander treffen und dicht bei einander wohnen, sich berühren und zusammenfliessen können, im andern Fall dagegen sich umgekehrt verhalten werden. Daraus aber, dass dieses verschleppte Miasma an den Personen haftet, d. h. an deren Umhüllung, folgt aber weiter, dass seine Verbreitung oder Ausbreitung eine begrenzte ist, dass das Miasma nicht über weit ausgedehnte Flächen oder Räume sich ausbreiten oder erstrecken kann, sondern an die Personen gebunden ist.

Die unbegrenzte Verbreitung würde ja übrigens auch schon mit seiner luft- oder gasartigen Natur incompatibel sein.

Daraus erklärt sich, wie mir scheint, zur Genüge der scheinbare Widerspruch, dass ein solches auch in zahlreichen Personen verschlepptes Miasma dennoch nicht zu grösseren, über weite Oertlichkeiten sich erstreckenden Epidemien führt, sondern nur in begrenzten oder abgeschlossenen Räumen auftritt und immerhin mehr oder minder zahlreiche, aber dennoch nur sporadische Erkrankungen hervorruft. So mag es kommen, dass selbst unmittelbar anstossende, nur durch eine dünne Wand getrennte Wohnräume frei davon bleiben, die ergriffenen Localitäten aber das Ansehen von Infectionsherden im Sinne der Contagionisten gewinnen können. Andererseits aber ist es dann auch fraglich, ob nur eine Person oder eine solche personelle Atmosphäre zu einer Infection schon hinreichen wird, ob es nicht vielmehr nothwendig ist, dass immer eine gewisse, nicht zu kleine Quantität Miasma, von einer Mehrzahl solcher Personen, vorhanden sein muss, soll es zu einer neuen Erkrankung kommen, dass also mehrere Personen da und bei einander sein müssen, um so viel Miasma von sich abgeben zu können, als zur Erkrankung einer neuen, in ihrer Umgebung oder Atmosphäre lebenden Person erforderlich ist — gewissermassen um eine neue Person mit dem Miasma völlig zu umhüllen. — Damit würde sehr wohl auch die Erfahrung übereinstimmen, dass das Zusammenliegen vieler Typhuskranken (aber nur solcher) in einer engen Localität die Ansteckungsfähigkeit des Typhus erhöht, was ja auch von den Epidemien (also im Grossen) z. B. auch der Pocken u. s. w. gilt.

Möglich auch, dass am Typhusorte nicht blos die Bedingungen zur Entstehung oder Entwicklung des transportfähigen Miasma gegeben sind, sondern zugleich auch zur Erhaltung des bereits geschaffenen, welches so gewissermassen aus dem mütterlichen Boden auch noch fortdauernd Nahrung und Kräftigung zöge. Mit seiner Versetzung würde nicht nur das Miasma quantitativ oder im Ganzen verlieren, keinen Ersatz mehr beziehen können, sondern auch, abgesehen von seiner numerischen Vermehrung, an sich, in seinen Elementartheilen schwächer und weniger wirksam werden. Doch kann dies auch dahingestellt bleiben, da ja die nicht epidemisirende Wirkungsweise des transportirten Miasma sich schon aus Obigem hinlänglich erklärt.

Allein es scheint doch, als ob dem versetzten Miasma nicht blos eine seiner Quantität oder seinem Umfang proportionale Wirksamkeit hinsichtlich der Zeitdauer derselben zuzuschreiben wäre, sondern dass es höchst wahrscheinlich auch eine davon unabhängige Tenacität oder Persistenz besitze, wie oben schon einmal angedeutet, eine gewisse Zähigkeit der Existenz seiner Elementarbestandtheile, eine Widerstandskraft gegen zerstörende Einflüsse.

Vielleicht dass von dem Typhuskeim Dasselbe oder Aehnliches gilt, was vom Cholerakeim, von dem Pettenkofer sagt, dass er ausserhalb der endemischen Bezirke nach einiger Zeit, nach 1—2 Jahren, immer wieder erlischt und der Erneuerung bedarf. Die anscheinend lange Zeit der Wirkungs- oder Infectionsfähigkeit des transportirten Miasma in Hochweitzschen, welche nach obigen Beobachtungen ca. 8 Monate beträgt, hat darnach wenigstens nichts Befremdendes mehr.

Die vorstehenden Deductionen ergeben sich, wie mir scheint, zwanglos aus dem Begriffe des transportfähigen Miasma. Stimmen nun mit ihnen die thatsächlichen Beobachtungen überein, so ist der miasmatische Ursprung des Typhus abdominalis in Hochweitzschen bewiesen, damit aber zugleich auch ein weiterer thatsächlicher Beweis erbracht für die wirkliche Existenz eines so beschaffenen verschleppbaren Typhus-Miasma, wie es Pettenkofer aufgestellt hat. Kennen wir auch noch nicht den miasmatischen Typhuskeim selbst, so ist doch nichtsdestoweniger auf seine Existenz nach den Wirkungen, die er hervorbringt, zu schliessen.

Was also hat die Beobachtung ergeben?

Während vorher, so lange nur die geisteskranken Männer die Anstalt Hochweitzschen bevölkerten, ein halbes Jahr lang kein einziger Fall von Typhus abdominalis vorgekommen ist, zeigt sich alsbald nach dem Einzug der 85 Frauen aus Hubertusburg, noch nicht ganz zwei Monate nach dessen Beginn, der erste Fall von Typhus auf der Frauenabtheilung bei einer Wärterin, welchem in einem Zeitraume von 8 bis 9 Monaten später noch drei andere in unregelmässigen Abständen von einander folgen, bei zwei verpflegten Frauen und einer Wärterin; dann aber scheint der Typhus erloschen zu sein, da die nächsten 6 bis 7 Monate — eine Zeit doppelt so gross, als das längste Intervall das beobachtet worden — keine Erkrankung an Typhus mehr erfolgt.

Nach der Aufnahme von 85 Hubertusburger Frauen traten also einige (4) sporadische Typhusfälle auf, aber nur innerhalb der Abtheilung der Frauen, ohne diese trotz der unmittelbaren Nachbarschaft der Männerabtheilung (die nur durch eine dünne Wand von ihr getrennt wird) zu überschreiten. Diese zeitliche Aufeinanderfolge und die stricte Beschränkung auf die Frauenabtheilung, welche einen Causalnexus begründen, entspricht genau den oben aufgestellten Sätzen, nach welchen das verschleppte Typhus-Miasma sich räumlich beschränkt, weil an die Person gebunden, und dass nur Personen von ihm ergriffen werden, die ununterbrochen inmitten seiner Atmosphäre leben.

Dass es dabei in Hochweitzschen nicht zu einer Typhus-Epidemie gekommen, dass also der eingeschleppte miasmatische Typhuskeim sich nicht regenerirt und vervielfältigt hat, ist ein Beweis, dass die Bedingungen dazu in Hochweitzschen fehlen, mit andern Worten der Boden und Untergrund der Anstalt ein reiner und nicht von Jauche und Fäulnissstoffen getränkter ist. Somit findet die gleich Anfangs aus andern Gründen behauptete reine Beschaffenheit des Bodens von Hochweitzschen eine neue nachträgliche Bestätigung.

Von diesen vier zur Beobachtung gekommenen Fällen ist aber der erste, der kurze Zeit nach der vollendeten Belegung der Frauenabtheilung begann, also zu einem Zeitpunkt, in welchem das Miasma seine grösste Mächtigkeit erreicht hatte, ein ganz ungewöhnlich schwerer und letal endender Typhus gewesen, während der zweite nur ein mittelgradiger, der dritte entschieden ein leichter war und der letzte fast nur ein abortiver zu nennen ist. Denn der letale Ausgang des 2. und 4. Falles erklärt sich aus anderen Umständen oder aus den Complicationen. Diese zufällig sehr scharf graduirte Abstufung entspricht aber gleichfalls völlig der Theorie, dass im Anfang der Einschleppung das Miasma seine grösste Mächtigkeit hat, mit der Zeit aber immer weniger oder schwächer wird und daher auch cet. par. zu immer leichteren Krankheitsformen führen wird, bis es zuletzt ganz erlischt.

Dies Alles steht in voller Uebereinstimmung mit der Lehre vom transportablen Miasma, das daher auch mit Fug und Recht als die Ursache der Entstehung und Fortpflanzung der in Hochweitzschen beobachteten Typhusfälle zu betrachten ist. Ja man kann wohl sagen, dass diese Beobachtungen geradezu eine klare Illustration der Lehre des genialen Forschers sind.

So war die Lage der Dinge im Anfang Februar. Das vor acht Monaten in Hochweitzschen eingeschleppte Miasma schien geschwunden, seine Ansteckungsfähigkeit erschöpft, unter gleichbleibenden Verhältnissen kein Typhus mehr zu befürchten. Und so blieb es auch die folgenden vier, fünf Monate.

Allein eine Möglichkeit gab es doch, nach welcher in Hochweitzschen der Abdominaltyphus wiederkehren konnte, ohne dass doch Typhuskranke oder ihre Dejectionen eingeschleppt würden.

Wenn nämlich wiederum ein, und zwar im Verhältniss zum Bestand der Frauenabtheilung nicht zu kleiner Transport irrer Frauen von Hubertusburg nach Hochweitzschen zugeführt würde, diese aber oder doch ein grösserer Theil von ihnen zusammenbliebe, in einem Zimmer oder Saal,

sie nicht durch die ganze Abtheilung in die einzelnen Stuben zerstreut und so gewissermassen unter den alten Bewohnerinnen verschwinden würden, dann wäre die Möglichkeit gegeben, dass von Neuem Erkrankungen an Typhus abdominalis entstünden. Denn damit würde von Neuem eine grössere Menge des Miasma eingeschleppt werden, also auch die Infection einer oder der andern (individuell disponirten) Person wiederum geschehen können.

Diese Meinung sprach ich auch dem Herrn Präsidenten des Land. Medic. Collegium, Geh. Med.-Rath Dr. Reinhard, gegenüber aus, als er in der zweiten Hälfte des Monat Juni (1876) die Anstalt Hochweitzschen besuchte.

Und so geschah es auch. Nachdem zunächst aus Colditz — wo auch bis dahin kein Abdominaltyphus vorgekommen — am 10. April (1876) 18 Männer und am 28. Juni 20 Männer zugeführt worden waren, langten am 3. Juli 20 (sonst gesunde) Frauen aus der Pfleganstalt Hubertusburg, deren Morbilitäts-Verhältnisse betreffs des Typhus abdominalis dieselben geblieben waren, in Hochweitzschen an. Der Bestand in Hochweitzschen war um diese Zeit (20. August) 96 Frauen und 222 Männer.

Unter diesen neuaufgenommenen Frauen waren auch acht Epileptische, und diese blieben beisammen und wurden mit den schon in Hochweitzschen vorhandenen 19 Epileptischen auf einem (grösseren) Wohn-, bez. Schlafsaal, der „epileptischen Station“, vereinigt, während die übrigen 12 neuzugeführten Frauen auf die einzelnen (4—5) Zimmer je nach dem vorhandenen Platz unter die übrigen (61) vorhandenen Kranken vertheilt und zerstreut wurden. Es ist von mir bei Installirung dieser epileptischen Frauen kein Experiment mit einem Menschenleben gewagt worden, zumal da ich mir auch den Ausgang anders dachte, als er schliesslich gekommen ist, insofern als ich eher erwartete, dass, wenn unter den erwähnten Bedingungen der Typhus wiederkehrte, eine (neueingetretene und disponirte!) Wärterin von dem neueingeschleppten Miasma ergriffen werden würde, nicht eine der Geisteskranken. Es bilden eben überall die Epileptiker eine natürliche Gruppe für sich, und daher kam es, dass auch diese acht beieinander blieben.

Fall V. Unter diesen neuen Epileptischen befand sich Sophie T., eine ledige, 45 Jahre alte Person, von kleiner rhachitischer Statur, seit

ihrer dritten unehelichen (auf dem Reihezug erlittenen) Schwangerschaft und Entbindung, im Februar 1875, ohne Menstruation, von Kindheit an epileptisch-schwachsinnig, sonst gesund. In Hubertusburg am 6. October 1875 aufgenommen ward sie am 3. Juli 1876 nach Hochweitzschen versetzt, also nach einem kürzeren Aufenthalte in Hubertusburg als die beiden anderen an Typhus erkrankten Verpflegten.

Nachdem sie, die T., ungefähr 1½ Monat hier gewesen und nur einige vereinzelte, 3 oder 4, leichtere epileptische Anfälle gehabt hatte, bekam sie gegen Mitte August eine Reihe rasch hintereinander explodirender epileptischer Schwindel, von denen einige, namentlich zuletzt, auch wohl simulirt sein mochten. Indess, obwohl die Anfälle allmälig seltener wurden, klagte sie doch jetzt noch mehr über Kopfschmerzen, Unwohlsein, Frieren, Appetitmangel, ward dabei reizbarer, unartig, boshaft, wenn man ihren übertriebenen Beschwerden nicht sofort Glauben schenkte und nicht that, was sie wollte. Allein, als nun die Anfälle ganz aufgehört hatten, seit dem 25. August, ihr Aussehen aber in der That auf ein schwereres Leiden hinwies, ward sie genauer untersucht, liess aber ausser erhöhter Temperatur und belegter Zunge zuerst Nichts auffinden. Sie ward den 31. Aug. eingebettet, nachdem sie seit dem 23. an trägem, später verstopftem Stuhle gelitten, am 29. und 30. aber eine dünnbreiige Ausleerung gehabt hatte; die Temperatur war 39,8°—41,0 (im After), der (übrigens in der Krankheit stets sehr kleine) Puls 100—96 im Liegen. Am nächsten Tage war der Zustand unverändert: 40,2° (um 7 Uhr Morgens) bis 40,2° (um 5 Uhr Nachmittags), Puls 104—100. Die Zunge zeigte heute zum ersten Mal den eigenthümlichen Belag wie beim Typhus, die Milz eine geringe Vergrösserung. An diesem wie den beiden nächsten Tagen (an beiden 39,6°—40,3°) hatte die Kranke mehrere dünne erbsenfarbige Stühle, am 3. September fand ich, und zwar links an der Seite, zwei kleine unscheinbare Roseolen — die einzigen, die ich trotz genauem täglichem Suchen aufzufinden vermochte. Kurz, indem von da an der Zustand fast unverändert fortdauerte, dann nach einer Woche die dünnen Stühle aufhörten, die Milz nicht grösser ward, war zwar ein Typhus abdominalis wahrscheinlich, doch nicht recht sicher. Vom 16. September an trat am Morgen normale Temperatur 37,7° (im After) ein, erfuhr aber Abends fast regelmässig mehr oder minder hohe Steigerungen, 38,3°, selbst 39,3°. Eine andere Störung war objectiv nicht nachweisbar.

In dieser Zeit, den 16. September, trat ich einen längeren Urlaub an. Vom 22. September an hatte sie Abends regelmässig wieder 39,0° und darüber gehabt, war nach und nach hochgradig abgemagert, hüstelte häufig, hatte mitunter Dyspnoe; Stuhl war nur noch auf Clysma erfolgt, Appetit fehlte gänzlich, Decubitus war eingetreten. Am Tage nach meiner Rückkehr starb sie, den 10. October Mittags, mit 39,3°.

Kurz vor der Einbettung hatte sie überdies bei einem Falle (in epilept. Vertigo) eine Sugillation an linker Schulter erlitten, an der weder damals, noch im Verlaufe ihrer (acuten) Krankheit eine Luxation oder Fractur zu diagnosticiren war, auch nicht von meinem Stellvertreter, bis zuletzt 1 oder 2 Tage vor dem Tode, nachdem nicht blos die Anschwellung gänzlich verschwunden war, sondern auch die Schulter alle Fülle verloren hatte, beim Bewegen, bes. Rotiren des Armes, Crepitation leicht wahrzunehmen war, die ich für eine Absprengung am Rande der Cavitas glenoidea scap. zu halten geneigt war.

Nur die Section konnte Aufschluss und eine sichere Diagnose

geben. Am folgenden Tage gemacht, bestätigte sie zunächst die Annahme eines jedenfalls leichten Typhus abdominalis in unzweideutiger Weise. Es fanden sich nämlich im untersten Theile des Ileum einige, 6—8 kleine (linsengrosse aber) rundliche, blauschwarz und gleichmässig dunkel gefärbte, ein wenig eingesunkene, von der Schleimhaut sich scharf abgrenzende Flecke oder Platten, meist glatt und eben oder gleichmässig; nur bei einigen erschien in der Mitte eine kleine lichtere Scheibe, bei einer oder zweien eine nach dem Centrum zusammenschiessende feinstrahlige Faltung. Während ausserdem auf der Bauhin'schen Klappe nur ein mehr länglicher, linsenförmiger, dunkelaschgrauer, kaum etwas eingesunkener glatter und mattglänzender Fleck sich fand, waren die zunächstgelegenen Platten von ganz gleichmässiger dunkler Oberfläche und deutlich eingesunken, während die noch höher oben gelegenen die centrale Verdünnung, bez. die feine Faltung zeigten. Es war darnach, zumal der ganze übrige Darm keine Spur von Geschwüren erkennen liess, nicht zu zweifeln, dass dies geheilte Typhus-Geschwüre oder Narben waren. Die zugehörigen Mesenterialdrüsen waren wenig vergrössert, röthlich, selten weisslich, dabei alle etwas weich. Die Milz war mässig vergrössert, aber von faltigem Ueberzug, matsch und zum grösseren Theil zerfliessend, dunkel. Die Diagnose eines, allerdings sehr wenig ausgebreiteten Typhus abdominalis war daher gesichert.

Ihr Tod war jedenfalls nicht durch den Typhus verursacht. Als weitere wichtige Störung fand sich nämlich die linke Lunge von ziemlich dicht stehenden fast erbsengrossen ziemlich weichen weissen Knötchen durchsetzt, die in der Spitze zum Theil zu einer grösseren zusammenhängenden käsigen Masse zusammenliefen, während die Lungenpleura, trüb und matt, zugleich einen dünnen weisslichen Ueberzug an ihrer hinteren und unteren Fläche trug. Beiderseits bestand starke Bronchitis. — Ferner fand sich unter dem linken Schulterblatt zwischen seiner inneren Fläche, die an einzelnen Stellen rauh (cariös) war ebenso wie der innere Rand der Cavitas glen., und dem Thorax eine grosse Menge sonst guten Eiters angesammelt, der sich stellenweise zwischen die Muskeln gesenkt hatte; dagegen keine Fractur noch Luxation. — Diese beiden gröberen Störungen, die ausgebreitete Eiterung nach Caries und die im Anschluss an den Typhus entstandene oder doch durch ihn beschleunigte Lungenerkrankung erklären zur Genüge den tödtlichen Ausgang. Der typhöse Process, der geheilt war und auch schon deshalb nicht für den tödtlichen Ausgang verantwortlich gemacht werden kann, sondern höchstens von mitwirkendem Einfluss gewesen ist, war sehr wenig ausgebreitet, der Typhus für sich ein sehr leichter.

Setzen wir den Beginn des Typhus auf etwa den 25. oder 26. August, den Eintritt der Genesung in die Zeit der Wiederkehr der normalen Morgen-Temperatur, also etwa den 16.—18. Sept., so hatte der Typhus abdominalis, natürlich die Zeit der Verheilung der Geschwüre nicht eingerechnet, ca. 3 Wochen oder einige Tage mehr gedauert: so würde also auch der klinische Befund mit der Annahme eines leichten Typhus übereinstimmen.

Es wird nicht nöthig sein, auch bei diesem erst in Hochweitzschen entstandenen Fall von Typhus abdominalis alle die etwa zu erhebenden Einwände gegen seinen miasmatischen

Ursprung von Neuem zu negiren und dabei zu wiederholen, was bereits bei den früheren Fällen erörtert worden ist. Kein neuer Gesichtspunkt, kein neuer Umstand, der nicht schon im Vorhergehenden seine Erledigung gefunden, tritt hier hinzu. Nur das Eine — dass dieser Abdominaltyphus der epileptischen T. erst dann eingetreten ist, nachdem ein neuer Transport von 20 Frauen aus Hubertusburg in Hochweitzschen eingetroffen ist, während vorher 7 Monate vergangen sind, ohne dass in der ganzen Anstalt ein Typhus vorgekommen ist. Ein solches Vorkommen ist nicht mehr „zufällig", der ursächliche und naturgesetzliche Zusammenhang ist hier klar und offenbar.

Durch den Transport der 20 Hubertusburger Frauen wurde ein der Zahl entsprechendes neues Quantum des Typhusmiasma in den Kleidern und sonstigen Effecten der übrigens gesunden Verpflegten mit eingeschleppt. Indess war nicht blos die absolute Menge des eingeschleppten Miasma überhaupt geringer, als das erste Mal, und musste daher auch eher und zwar überhaupt bald wieder schwinden, sondern es war auch, da nur 8 von diesen Neuzugeführten bei einander blieben, übrigens aber auch noch mit Anderen, den Epileptischen, auf einem grösseren Wohn- bez. Schlafsaal vereint wurden, seine Wirksamkeit noch weiter verringert. Es war daher die Wahrscheinlichkeit der Ansteckung einer oder der anderen, in der Nähe oder Umgebung dieser Epileptischen lebenden und zur Erkrankung überhaupt disponirten Frau nur eine geringe, wenn auch die Möglichkeit einer Infection überhaupt nicht in Abrede zu stellen war. Kam es zur Ansteckung einer Person, so war die Krankheit jedenfalls eine leichtere, mehrere Erkrankungen an Typhus abdominalis aber waren nicht zu fürchten.

Und genau so wie es nach dieser theoretischen Auseinandersetzung kommen konnte, nicht anders ist es in Wirklichkeit auch geschehen: es ist nur eine einzige Person an einem sehr leichten Abdominaltyphus erkrankt. Seitdem ist kein Fall von Typhus abdominalis mehr in der Anstalt Hochweitzschen zur Beobachtung gekommen.[1]) Damit aber ist der miasmatische Ursprung auch dieses letzten fünften Falles schlagend bewiesen.

---

1) Bis jetzt, März 1877 (bei Durchsicht des Correcturbogens).

Max Huppert.

---

Werfen wir zum Schluss nochmals einen Blick zurück auf die Entwicklung und den Verlauf dieser in Hochweitzschen beobachteten Typhusfälle und recapituliren wir damit nochmals alle die Gründe, welche zu der Annahme einer Verbreitung oder Uebertragung des Abdominaltyphus durch transportables Miasma berechtigen, so ergiebt sich was folgt:

So lange allein nur die (geisteskranken) Männer, welche aus dem typhusfreien Colditz stammen, die Anstalt bewohnten, trat trotz ihrer grösseren Zahl und bei dem langen Zeitraume von fast einem halben Jahre, unter ihnen kein einziger Fall von Typhus abdominalis auf.

Es änderte sich dies aber, sobald aus Hubertusburg — mit endemischem Typhus — die Frauen, in einer Zahl von 85, in die Anstalt eingezogen waren. Obwohl weder in den allgemeinen — salubren — Verhältnissen der Anstalt Hochweitzschen eine wesentliche Aenderung eingetreten, noch auch, von contagionistischem Standpunkt, eine Einschleppung des Typhus durch Kranke oder deren Dejectionen nachzuweisen war, erkrankten doch schon zwei Monate darnach auf der Frauenabtheilung eine Wärterin an einem äusserst schweren Typhus, dann mehrere Monate später hintereinander zwei Versorgte und zuletzt noch eine Wärterin, diese drei an immer leichteren Typhen.

Während aber unterdess die Männerabtheilung von Typhus verschont geblieben ist, erlischt nunmehr (nach 8monatlicher Dauer der Gruppenerkrankung) auch auf der Frauenabtheilung der Typhus und kommt es in den nächsten 7 Monaten in der ganzen Anstalt zu keiner Typhus-Erkrankung mehr.

Als aber zu Anfang Juli (1876) aus Hubertusburg ein neuer Transport von 20 Frauen in Hochweitzschen anlangt, erkrankt auch alsbald, gegen Ende August, unter sonst gleichgebliebenen äusseren Umständen und ohne Einschleppung im Sinne der Contagionisten, von Neuem eine Versorgte und zwar an einem nur ganz leichten Typhus. Damit aber erscheint zugleich auch der Typhus wieder erloschen, wenigstens ist bis zur Veröffentlichung dieses Aufsatzes kein weiterer Fall von Typhus abdominalis in der Anstalt Hochweitzschen vorgekommen.

Die Verhältnisse bei dieser Beobachtung sind so einfach und durchsichtig, dass eine Unklarheit und Unsicherheit des Urtheils kaum bestehen kann.

Wir haben vor uns eine neue Anstalt, die präsumtiv ohne alle locale Anlage zu Typhus ist. Andererseits eine ältere Anstalt mit ständigem Abdominaltyphus. Aus dieser werden in jene das erste Mal 85, das zweite Mal 20 Frauen übersiedelt. Auf diese Weise sind die Vorbedingungen einer Verschleppung des Typhus-Miasma hergestellt. Eine Einschleppung in contagionistischem Sinne ist dagegen bestimmt zu verneinen. Es entstehen nun, während vorher kein einziger Fall von Typhus abdominalis vorgekommen, nach dem ersten grossen Transport nach und nach vier Fälle von Abdominaltyphus. Damit erscheint aber auch derselbe schon wieder erloschen, wenigstens tritt in den folgenden 7 Monaten keine Erkrankung an Typhus mehr ein. Erst nachdem der zweite Transport angekommen und unter die übrigen Kranken vertheilt worden, so dass nur acht der Neuübergeführten bei einander bleiben, erkrankt unter diesen wieder eine Verpflegte, aber nur eine an Typhus. Allein nicht blos, dass überhaupt jedesmal nach einem solchen Transport Typhus-Erkrankungen in Hochweitzschen eintreten, und nicht blos dass nach dem ersten viermal so grossen Transport auch viermal so viel Typhusfälle erfolgen, als nach dem zweiten kleineren, auf welchen nur ein Fall sich zeigt, so ist auch der Verlauf des einzelnen Falles jedesmal in ebenso frappanter Uebereinstimmung mit der Theorie des transportfähigen Miasmas. Denn während der erste Fall nach dem ersten Transport, Wärterin Kl., ein ganz ausserordentlich schwerer ist, ist der nächste, die epileptische M., ein mittlerer, der darauf folgende (Z.) ein leichter und der letzte, Wärterin Br., ein sehr leichter, um nicht zu sagen abortiver. Und ebenso ist auch der einzige Fall nach dem zweiten Transport zugleich ein leichter oder abortiver. Es entspricht somit in überraschender Genauigkeit — die auch wenn weniger strict noch nichts an ihrem Werth eingebüsst haben würde — nicht blos die Zahl der Fälle, sondern auch die Schwere oder der leichte Verlauf jedes einzelnen dem jeweiligen eingeschleppten Miasma, das nach dem ersten Transport viel mächtiger als nach dem zweiten, zu Anfang nach dem ersten Transport stärker als später ist, bis es schliesslich ganz erschöpft zu sein scheint und der Typhus verschwunden bleibt. Endlich, und dies ist der letzte Punkt der Uebereinstimmung, zeigen sich alle diese Typhusfälle auch nur in der einen local umgrenzten Räumlichkeit, ohne über sie hinauszugehen, in der Frauenabtheilung, in welcher das Miasma gebunden an die Personen, die es eingebracht, zu suchen ist.

So erklärt sich mit Hülfe des transportablen Miasma Alles einfach, ungezwungen, nach einem einheitlichen Princip, ohne einen einzigen Widerspruch in sich zu schliessen. Während vorher kein Typhus vorgekommen war, trat nach der Aufnahme von 85 Frauen aus Hubertusburg alsbald (nach zwei Monaten) der Typhus ein, blieb einige Zeit (8 Monate) lang mit vier sporadischen Fällen bestehen und erlosch dann wieder. Als aber (7 Monate) später eine neue Zuführung von 20 Frauen aus Hubertusburg stattgefunden, zeigt sich auch (2 Monate darauf) der Typhus wieder mit einem Fall, um von nun an erloschen zu bleiben — vorläufig auf 7 Monate. Allein dabei besteht die weitere Eigenthümlichkeit, dass alle diese Fälle nur in einem abgeschlossenen Theile der Anstalt sich zeigen, nur im Bereich der aus Hubertusburg gekommenen Frauen (2 Wärterinnen, 3 Verpflegte). Es ist aber ferner charakteristisch, dass nach der ersten grössern Zuführung von Frauen auch mehr Erkrankungen vorkommen und die Dauer des Vorkommens der Erkrankungen eine längere ist als nach dem viel kleineren Transport mit nur einem Typhusfall, sowie endlich im Einzelnen, dass die späteren Fälle der Gruppenerkrankung nach dem ersten Transport immer leichter sind als der (nächst) vorhergehende.

Solchen zwingenden positiven Beweisen gegenüber kann auch abgesehen von den negativen Beweisen füglich kein Zweifel mehr bestehen, dass der Typhus abdominalis durch ein transportables Miasma übertragbar sei und anstecke. — Freilich ist damit noch nicht bewiesen, dass dies auch immer so sei.

Was aber im Besonderen noch meine Beobachtungen lehren, ist:

1) dass die Ansteckungsfähigkeit (Quantität) des verschleppten Miasma in geradem Verhältniss zur Zahl seiner Träger (der aus dem Typhusort stammenden Personen, bez. ihrer Kleider, in denen es vorzugsweise haftet) und im umgekehrten zu der Zeit, welche seit dem Verlassen des Typhus-Ortes vergangen ist, steht —

2) dass das verschleppte Miasma an die Person, die es vom Typhusort in den Kleidern mit sich gebracht hat, gebunden und daher in seiner Verbreitung sehr beschränkt ist, nur im nächsten Umkreis dieser Personen, welche somit seinen Standort abgeben, überhaupt wirken kann, während dagegen das originäre Miasma diffus über

die ganze Typhus-Localität, von der es entsteht, sich ausdehnt und (mehr oder weniger) gleichmässig über sie vertheilt ist, aber deren Grenzen doch auch nur um Weniges überschreiten wird, ohne zugleich seine Infectionsfähigkeit zu verlieren: das originäre Miasma ist, wenn auch beweglicher, an den Typhusort gebunden — wird also nicht durch die Luft oder ihre Strömung weiter verbreitet, sondern vielmehr nur zerstreut und unschädlich gemacht werden —

3) dass nur solche Personen, welche eine längere Zeit hindurch ununterbrochen im Dunstkreis des verschleppten Miasma leben oder dauernd sich aufhalten, angesteckt werden und erkranken können, während ein blos kurz (Stunden lang) dauernder, vorübergehender oder oft unterbrochener, selbst wenn wiederholter Besuch nicht zur Ansteckung oder Erkrankung an Typhus abdominalis führt.

Gerade diese beiden letzten Verhältnisse möchte ich aber als besonders wichtig hervorheben, da sie geeignet scheinen, manche der Einwände, die A. Biermer, ein Gegner der Miasmatiker, gegen die Pettenkofer'sche Aufstellung eines transportablen Miasma gemacht hat[1]), zu entkräften. Manche Thatsachen, die Biermer zu seinen Gunsten anführt, lassen sich auch anders deuten.

So wenn genannter Autor sagt, dass bei der Pflege von Typhuskranken Wärterinnen und (Hülfs-) Aerzte gewöhnlich der Ansteckung unterlägen, nebenbei eine Behauptung, die auch noch von Anderen nicht getheilt wird, so z. B. nicht von Wunderlich und Niemeyer[2]). Aber freilich, wenn die Wärterinnen in einem „Absonderungshause“ leben, in welchem nur Typhuskranke sich zusammen befinden und angehäuft liegen, also eine förmliche die Räume ausfüllende Atmosphäre von Typhus-Miasma sich bilden wird, dann wird es begreiflich.

Der Haupteinwand aber, den Biermer gegen die Grundwasser-Theorie und damit zugleich gegen das transportable Miasma erhebt, ist die Infection durch specifisch verdorbenes Trinkwasser.

Indess, geht man auf die letzten oder Grundvorgänge zurück, so liesse sich doch wohl ein Berührungspunkt finden, in welchem inficirtes Trinkwasser und die Folgen der Grundwasserschwan-

---

1) l. c. p. 418.

2) Niemeyer, in der von ihm besorgten letzten Ausgabe seines bekannten Lehrbuchs unter Typhus abdominalis. Ebenso findet Wunderlich (Handbuch der Pathol. u. Ther. 2. Aufl. IV. Bd. p. 283, 1856) „in unseren Hospitälern die Krankenwärter oft lange frei bleiben, nicht minder die Aerzte“.

kungen zusammentreffen. Hält man nämlich daran fest, dass nur ein specifisch inficirter Boden durch die Grundwasserschwankungen die Entstehung des Typhus abdominalis vermitteln kann, so ist also der Vorgang im Wesentlichen doch nur der, dass der Typhuskeim, gemeinsam mit andern animalischen Fäulnissproducten, zuerst mit Wasser (befeuchtet) und dann mit Luft in Berührung kommt oder ihrer Einwirkung ausgesetzt wird, dadurch aber erst wirksam, infectionsfähig wird.

Was aber ist specifisch inficirtes Trinkwasser? Mischt sich Jauche, welche den specifischen Typhuskeim in sich enthält, dem Trinkwasser bei, tritt sie z. B. in einen Brunnen, so kommt der Typhuskeim, in Gegenwart animalischer Abfallstoffe, mit Wasser und Luft (die jedes Wasser enthält) zusammen — im Grund derselbe Vorgang wie im specifisch verdorbenen (porösen, lufthaltigen) Boden bei Grundwasserschwankungen. Wasser und Luft sind die Bedingungen jeder organischen Entwicklung — das Trinkwasser ist hier nicht blosses Vehikel, sondern die Localität, in welcher der Typhuskeim sich entwickelt und vervielfältigt.

Das andere, entgegengesetzte, Extrem giebt uns das mit typhösen Dejectionen beschmutzte Hemd des Kranken, nur dass hier die Befeuchtung (durch Schweiss, Harn u. s. w.) das Minimale, die Luft dagegen im Ueberschuss vorhanden ist, den lockeren Boden aber — wenn dieser überhaupt wirklich nothwendig erforderlich ist, vielleicht dadurch, dass er eine feinere Zertheilung oder Verkleinerung der festen, nicht, wie im (Trink-)Wasser, beweglichen Stoffe bewirkt, durch welche dann die einzelnen Partikelchen oder Moleküle alle und allseitig sich berühren können, bez. für Luft und Wasser zugänglicher werden — diese Unterlage giebt das Gewebe des Hemdes ab.

Am besten verständlich kann ich mich machen, wenn ich den von Biermer erzählten Vorgang[1]) in den zwei Habermehlmühlen bei Bern als Beispiel dessen, was ich meine, heranziehe. Dieses pathologische Experiment, das sich von beiden Extremen gleich fern hält, versinnbildlicht den natürlichen Process aufs Sinnreichste auch in meinem Sinn: es bringt die mit dem Bachwasser gemischte specifisch inficirte Jauche zugleich mit Luft in wirksamster Weise durch die Zerstäubung in Berührung, und der Erfolg ist denn auch ein entsprechender, ein Typhus der „durch grosse Mortalität ausgezeichnet“ ist.

1) l. c. p. 424.

Darnach besteht kein wesentlicher, sondern nur ein, wenn auch noch so grosser, gradueller Unterschied zwischen beiden Vorgängen. Immer entwickelt sich aus dem mit Wasser befeuchteten specifischen Keim begleitet von animalischen Fäulnissstoffen an der Luft ein Miasma, das zur Infection führen kann, wofern es nur in genügender Menge in den Körper eingeführt wird, gleichgültig ob durch das Trinkwasser oder eingeathmet mit der Luft.

Nach diesem Schema erklären sich, scheint es, nun ohne Schwierigkeit auch die anderen Vorgänge, welche der Entstehung des Typhus abdominalis oder seines Miasma zu Grunde liegen (wie in Jauchestätten, Senkgruben), wie umgekehrt vielleicht auch das Fehlschlagen der künstlichen Uebertragung des Typhus abdominalis auf Thiere [1]), wenn diese überhaupt der Typhus-Krankheit fähig sind, begreiflich wird.

Ob diese Vergleichung, die auf nichts weiter Anspruch macht, als eine plausible Hypothese zu sein, gewagt erscheint und ob sie den Beifall der Forscher findet, muss ich dahingestellt sein lassen.

---

1) Cf. Dr. Robert Bahrdt „Experiment. Unters. über die Uebertragbarkeit des Typhus abdominalis auf Thiere, mit negativem Erfolg." Festschrift zu Wunderlich's 25jähriger Lehrthätigkeit, redig. von E. Wagner, Leipzig, O. Wigand, 1875, p. 150.

Hochweitzschen, den 12. December 1876.

# XI. Statistische Rückblicke auf die Trichinen-Epidemieen im Königreich Sachsen.

Von

Dr. H. Reinhard.

Seit der Zeit, wo Professor Zenker im Dresdner Stadtkrankenhause (Januar 1860) seine berühmt gewordene erste Beobachtung über die Trichinenkrankheit beim Menschen machte, sind durch die Aufmerksamkeit der Bezirksärzte die innerhalb des Königreichs Sachsen vorgekommenen Trichinenerkrankungen so vollständig als möglich verzeichnet und gesammelt worden. Es ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass nur eine Anzahl sehr leichter Erkrankungsfälle, welche die Betroffenen nicht veranlassten, die Hülfe der Aerzte in Anspruch zu nehmen, ihnen entgangen sind, während sicher nicht nur alle tödtlich verlaufenen und sonst schweren Fälle, sondern auch eine grosse Anzahl der leichten Erkrankungen von ihnen mit Hülfe der behandelnden Aerzte und sonstiger Nachforschungen constatirt wurden.

Die Resultate dieser Erörterungen liegen gegenwärtig aus einem 16jährigen Zeitraum vor, aus den Jahren 1860 bis 1875; und sind, was die betroffenen Orte, die Zahl der Erkrankungsfälle und der davon tödtlich verlaufenen anlangt, in folgender Tabelle[1]) (S. 242) übersichtlich zusammengestellt.

Im Ganzen sind demnach im Laufe dieser 16 Jahre in Sachsen 39 Mal Trichinenepidemieen, wenn man diesen nicht recht passenden Ausdruck der Kürze halber hier brauchen darf, beobachtet worden. Die Gesammtzahl der Erkrankungen ist (wie bemerkt, etwas zu gering) zu 1267 angegeben. Von

1) Die Tabelle ist zwar schon anderwärts (Zeitschrift d. k. s. statist. Bureau 1875. — VI. Jahresb. über d. Medicinalwesen im Königreich Sachsen) veröffentlicht worden, doch umfasst sie hier ein Jahr mehr.

| Nr. | Jahr | Ort | Zahl der Erkrankten | davon gestorben |
|---|---|---|---|---|
| 1. | 1860 | Plauen b. Dresden . . . | 2 | 1 |
| 2. | 1862 | Dresden . . . . . . . | 2 | — |
| 3. | „ | Plauen i. V. . . . . . . | 23 | 1 |
| 4. | 1863 | Glauchau . . . . . . . | 7 | — |
| 5. | „ | Falkenstein . . . . . . | 4 | — |
| 6. | „ | Plauen i. V. . . . . . . | 21 | — |
| 7. | „ | Leipzig . . . . . . . . | 16 | 2 |
| 8. | 1864 | Plauen b. Dresden . . . | 3 | — |
| 9. | „ | Dresden . . . . . . . | 1 | — |
| 10. | 1865 | Dresden . . . . . . . . | 12 | — |
| 11. | „ | Chemnitz . . . . . . . | 16 | 2 |
| 12. | „ | Leipzig . . . . . . . . | 2 | — |
| 13. | „ | Zwickau . . . . . . . | 16 | — |
| 14. | „ | Seitendorf b. Zittau . . . | 60 | — |
| 15. | 1867 | Dresden . . . . . . . . | 82 | — |
| 16. | „ | Stünz b. Leipzig . . . . | 3 | 1 |
| 17. | 1868 | Röhrsdorf b. Wilsdruff . . | 27 | — |
| 18. | „ | Chemnitz . . . . . . . | 43 | — |
| 19. | „ | Glauchau . . . . . . . | 6 | — |
| 20. | „ | Meerane . . . . . . . | 5 | — |
| 21. | 1869 | Plauen i. V. . . . . . . | 2 | — |
| 22. | „ | Hohenstein b. Chemnitz . | 10 | — |
| 23. | 1870 | Eibau . . . . . . . . . | 89 | 7 |
| 24. | „ | Dresden . . . . . . . | 12 | — |
| 25. | 1871 | Chemnitz . . . . . . . | 18 | 1 |
| 26. | „ | Hirschfelde . . . . . . . | 36 | — |
| 27. | 1872 | Ebersbach i. d. Lausitz . . | 140 | 1 |
| 28. | „ | Dresden . . . . . . . | 7 | — |
| 29. | 1873 | Chemnitz . . . . . . . | 199 | — |
| 30. | 1874 | Gettengrün b. Adorf . . | 44 | 2 |
| 31. | „ | Leipzig . . . . . . . . | 7 | — |
| 32. | „ | Leisnig . . . . . . . . | 209 | — |
| 33. | 1875 | Meissen . . . . . . . . | 30 | — |
| 34. | „ | Zittau . . . . . . . . | 4 | 1 |
| 35. | „ | Oppach . . . . . . . . | 5 | — |
| 36. | „ | Wilkau . . . . . . . . | 23 | — |
| 37. | „ | Zittau . . . . . . . . | 116 | — |
| 38. | „ | Plauen i. V. . . . . . . | 4 | — |
| 39. | „ | Dresden . . . . . . . | 11 | — |
| | | Summa: | 1267 | 19 |

diesen Erkrankten sind in Summa 19 gestorben, es ergiebt dies darnach eine Mortalität der Trichinose von 1,58 Procent, gewiss eine sehr mässige Grösse.

Was zunächst die Infectionsweise bei den Erkrankten anlangt, so ist, soweit darüber Angaben vorliegen, in verhält-

nissmässig nur wenig Fällen die Infection durch den Genuss des rohen Fleisches bewirkt worden. Hierher gehört eine Magd im Dorfe Plauen (Zenker's erster Fall 1860), und eine Magd in Stünz bei Leipzig (1867), welche beide bei der Wurstbereitung geholfen und von dem rohen Fleische gekostet hatten. Beide Fälle endeten auch tödtlich. Ausserdem sind noch zu nennen eine Magd in Plauen i. V. (1862), welche ebenfalls starb, eine Köchin und zwei Hausfrauen ebendaselbst (1863) und endlich eine Köchin in Leipzig (1874), welche letztere vier genesen sind. Wahrscheinlich sind endlich noch die sechs Personen in Leipzig (1863) dazuzurechnen, von welchen Wagner (d. Archiv V. S. 185) berichtet, dass sie ihrer Behauptung nach nur rohes Rindfleisch gegessen hätten, und welche ebenfalls sämmtlich genasen.

In weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle sind Knackwürste und sogen. Bratwürste die Infectionsquelle gewesen. Der Genuss trichiniger Knackwürste allein ist bei mehr als 630 Erkrankten, also mindestens der Hälfte Aller als Ursache der Infection ausdrücklich angegeben, während unter den Vielen, bei welchen nähere Angaben fehlen, sicher noch eine erhebliche Anzahl derselben Kategorie zuzurechnen sein wird. Insbesondere gehören die Epidemien mit sehr zahlreichen Erkrankungen, wie die zu Chemnitz 1873, Leisnig 1874 und Zittau 1875, welche drei Epidemieen allein zusammen über 400 Personen betrafen, hierher. Trotz der grossen Zahl von Erkrankungen sind doch nur zwei tödtlich verlaufene, bei denen Knackwürste als Infectionsquelle angegeben sind, es sind die beiden Frauen, von denen Wagner a. a. O. berichtet.

Sehr erheblich ist auch die Zahl der durch sogen. Bratwürste Erkrankten, besonders gehören die Epidemieen in den Weberdörfern der südlichen Lausitz, in Seitendorf, Eibau, Ebersbach und Oppach hierher. Abweichend von der gewöhnlichen Bezeichnung werden hier Würste so genannt, welche aus rohem Hackfleisch bereitet, nur kurze Zeit, 1—2 Tage geräuchert werden, und dann entweder sofort kalt, oder nach kurzem Braten warm gegessen werden. Die Zahl der Erkrankungen beträgt hier circa 340, wahrscheinlich aber mehr. Unter den Todesfällen gehören acht, zwei Männer und sechs Frauen hierher.

Von anderen Fleischwaaren werden nur ganz vereinzelt Cervelatwurst (Epidemie von Röhrsdorf 1868), Mettwurst (Epidemie in Meissen), Wellfleisch (eine Kranke der ersten Epidemie in Chemnitz) und Schinken (Gettengrün und Plauen 1875) genannt,

welche ebenfalls als Erkrankungsursache bezeichnet, oder wirklich ermittelt worden sind. Nur bei den in Gettengrün gestorbenen zwei Personen ist vielleicht der Schinken die Ursache gewesen, doch heisst es da, dass die Betreffenden Wurst und Schinken gegessen hätten, ohne nähere Angabe der Art der Würste. Unter den übrigen hier genannten Erkrankungen sind Todesfälle nicht vorgekommen.

Demnach sind von den 19 an Trichinose Gestorbenen 3 (unter 8) durch rohes Fleisch, 2 (unter circa 630) durch Knackwürste, 8 (unter circa 340) durch Bratwürste und 2 (unter 48) durch „Schinken oder Wurst" inficirt gewesen. Bezüglich der übrigen 4 fehlt die Angabe der Infectionsweise.

Es ist wohl nur zufällig, dass unter den Gestorbenen die Frauen so sehr überwiegen, unter 19 Todten finden sich 15 Frauen und nur 4 Männer.

Die Zahl der Orte, in denen diese Epidemieen auftraten, (abgesehen von den nach auswärts verschleppten Fällen) ist 22. Von ihnen haben 15 nur einmal eine solche gehabt, 7 dagegen mehr als einmal. Am häufigsten ist die Trichinose in Dresden aufgetreten, nämlich siebenmal, dann je viermal in Chemnitz und Plauen i. V., dreimal in Leipzig und je zweimal in Zittau und Glauchau und dem Dorfe Plauen bei Dresden. Letzteres ist das einzige Dorf, in welchem bisher Trichinenerkrankungen mehr als einmal vorgekommen sind, und zwar geschah hier die Infection 1860 und 1864 von demselben Gehöfte aus. Im Uebrigen zeigt es sich, dass nur die grossen Städte mehrfach Trichinenepidemieen gehabt haben. Auch von den 15 Orten, in denen nur einmal Fälle von Trichinose vorgekommen sind, sind sieben Städte und nur acht ländliche Ortschaften, aber allerdings grösstentheils sehr volkreiche.

Dass gerade die grossen Städte mehrfach Epidemieen gezeigt haben, ist bemerkenswerth. Gerlach[1]) sagt, dass die Trichinen an den einmal heimgesuchten Orten vielfach festen Fuss gefasst haben. Wenn er damit meint, dass innerhalb eines Gehöftes oder Stalles die Infection der Schweine sich, sei es durch Ratten oder durch Schlachtabfälle, fortsetze, so wird dies durch die hier gemachten Erfahrungen im Allgemeinen nicht bestätigt. Nur in dem Dorfe Plauen sind, wie gesagt, in einem und demselben Gehöfte in einem Zwischenraume von 4 Jahren 2 Epidemieen aufgetreten, seit 12 Jahren aber nicht mehr. In sämmtlichen übrigen Orten, welche mehr-

1) Die Fleischkost des Menschen. 1875. S. 65.

fache Epidemieen gehabt haben, ist nicht in demselben Gehöfte der Ausgangspunkt gewesen, und namentlich hat, wo als die Bezugsquelle ein bestimmtes Fleischergeschäft ermittelt und namhaft gemacht worden war, dies nie mehr als einmal dasselbe Geschäft betroffen.

Ueberhaupt werden ja den grossen Städten die Schweine bis auf verschwindend kleine Ausnahmen von auswärts und oft von grossen Entfernungen her zugeführt. So werden z. B. in Dresden jetzt jährlich circa 36000 Schweine geschlachtet, von denen weitaus der grösste Theil dem Schlachtviehmarkte mittelst der Eisenbahn von fern her, je nach dem Stande der Handelsconjuncturen von Ungarn, Galizien und der Walachei oder aus Mecklenburg und anderen Gegenden Norddeutschlands zugeführt wird. Wollte man aber einwenden, dass in diesen Städten die Schweine sich in den Schlächtereien selbst trichinös inficirt haben, so ist dagegen zu bemerken, dass mit gewiss seltenen Ausnahmen die vom Fleischer gekauften Schweine wenn nicht sofort, doch immer nach wenig Tagen schon geschlachtet werden, welcher Zeitraum viel zu kurz sein wird, als dass sich die Trichinen im Schweine wieder soweit entwickelt haben werden, um wieder inficirend zu wirken.

Weit eher wäre dies in den kleineren Städten und auf dem Lande zu erwarten, aber gerade hier ist mit der einen erwähnten Ausnahme überall nur eine einzige Epidemie aufgetreten, wo dies überhaupt geschehen.

Wo von den Epidemieen die Bezugsquelle des trichinösen Fleisches ermittelt worden ist, und dies ist bei 34 derselben der Fall, sind es 29 Mal Fleischergeschäfte gewesen (einschliesslich der mit solchen verbundenen Gastwirthschaften), und nur 5 Mal war das Schwein zum Consum im eigenen Hauswesen geschlachtet worden. Es könnte dies auffällig erscheinen, da im Allgemeinen in Sachsen ebensoviel Schweine jährlich für den Verkauf, wie „ins Haus“ geschlachtet werden; doch erklärt sich dies wohl dadurch, dass vom Fleischer in viel ausgedehnterem Maasse Fleischwaaren für den raschen Consum und von geringerer Haltbarkeit bereitet werden, als es bei den ins Haus geschlachteten Schweinen geschieht, wo auf eine längere Haltbarkeit gerechnet wird, und durch diese Conservirungsmethoden die Trichinen daher vollständiger getödtet werden. Es sind auch durch die letzteren Schlachtthiere nur wenig Personen inficirt worden.

Prüft man überhaupt die Zahl der Erkrankungsfälle in den einzelnen Epidemieen, so ergiebt sich, dass sie in der

grossen Mehrzahl verhältnissmässig gering ist. Von Sachverständigen wird die Zahl derjenigen Personen, welche von dem Fleische eines und desselben für den Verkauf geschlachteten Schweines geniessen, auf 200 bis 300 geschätzt, und diese wird auch in mehreren der oben aufgeführten Epidemieen nahezu erreicht, so z. B. bei den in Ebersbach 1872 mit 140, in Chemnitz 1873 mit 199 und in Leisnig 1874 mit 209 Fällen, auch die von Eibau 1870 mit 89 Erkrankten kann hierher gezogen werden. Nach den bei diesen Epidemieen angestellten Erörterungen hat sich herausgestellt, dass jedesmal nahezu das gesammte Fleisch der Thiere, etwa mit Ausnahme der Schinken, theils zu Bratwürsten, wie in Eibau und Ebersbach, theils zu Knackwürstchen, wie in Chemnitz und Leisnig verarbeitet worden war. Allein, wie gesagt, in der Mehrzahl der Epidemieen ist die Erkrankungsfrequenz gering. Von den 39 Epidemieen überschreiten nur 9, d. i. kaum der vierte Theil derselben, das Mittel, während mehr als drei Viertel hinter ihm zurückbleiben, ja in mehr als der Hälfte aller Epidemieen beschränken sich die Erkrankungsfälle auf weit geringere Zahlen, d. i. auf höchstens zwölf, offenbar, weil hier nur sehr wenige Stücke des trichinigen Schweines in ungarem Zustande verzehrt worden waren, und erwägt man ferner, dass viermal nur zwei und einmal sogar nur ein einziger Erkrankungsfall hatte ermittelt werden können, so liegt die Folgerung wohl nahe, dass manchmal auch, ohne dass eine einzige Erkrankung stattgefunden, das gesammte Fleisch eines trichinigen Schweines verzehrt worden ist.

In hohem Grade wird man in dieser Folgerung bestärkt, wenn man noch die Zahl der geschlachteten Schweine mit der der Trichinenepidemieen vergleicht.

Den Steuerlisten zufolge sind in den 16 Jahren 6,959,964 Schweine in Sachsen geschlachtet worden. Haben nur 39 davon zu Trichinenerkrankungen von Menschen Anlass gegeben und sich somit als trichinenhaltig erwiesen, und wollte man annehmen, dass jedes zur Nahrung für Menschen geschlachtete trichinige Schwein auch Trichinose beim Menschen hervorriefe, so würde erst auf circa 180000 Schweine ein trichiniges gekommen sein. Eine solche ausserordentliche Seltenheit der Trichinose beim Schweine widerspricht aber den in anderen Gegenden gemachten Erfahrungen. Im Königreiche Sachsen findet zwar eine regelmässige mikroskopische Fleischschau ebensowenig, wie in den meisten anderen Ländern statt, indessen haben doch theils einzelne Gemeindeobrigkeiten sie für

ihre Orte eingeführt, theils haben sich auf Anregung einer Anzahl Fleischer einzelne Personen zur Untersuchung der Schweine bereit finden lassen. Soweit dem Verfasser hierüber Mittheilungen zugegangen sind, lässt sich Folgendes berichten: In Plauen i. V. sind schon nach der ersten dortigen Epidemie 1862 die mikroskopischen Untersuchungen bei den im dortigen Schlachthause geschlachteten Schweinen eingeführt und bis jetzt auch fortgeführt worden. In dieser Zeit sind circa 30000 Schweine untersucht, aber keins trichinig gefunden worden. Dies auffällig günstige Resultat wird indess in seiner Glaubwürdigkeit dadurch beeinträchtigt, dass einestheils der Fleischschauer[1]), wenigstens längere Zeit hindurch, fast immer nur ein einziges Stückchen aus einem beliebigen Theile des Schweines untersuchte, anderntheils seitdem in Plauen schon 3 Epidemieen wieder beobachtet worden sind, nämlich in den Jahren 1863, 1869 und 1875.

Ferner ist in Ebersbach O. L. seit dem 15. Mai 1872 die mikroskopische Fleischschau eingeführt und sind bis November 1876 2034 Schweine untersucht und darunter 1 trichiniges gefunden worden. Endlich hat noch Amtsthierarzt Dr. Meissner in Dresden mitgetheilt, dass er seit Mai 1875 im Auftrage einer Anzahl Fleischer der Stadt bis Ende November 1876 3346 Schweine untersucht und darunter 4 mit Trichinen behaftet gefunden habe. Es würde dies letztere ein Verhältniss von 1:839 ergeben.

Weisen auch namentlich die letzteren Befunde darauf hin, dass die trichinösen Schweine in Sachsen wohl nicht so selten sind, als es der Zahl der Trichinenepidemieen nach scheinen könnte, so sind doch die hier bekannt gewordenen Untersuchungen noch zu wenig zahlreich, um daraus allein eine vertrauenswürdige Mittelzahl zu finden.

Die umfangreichsten Untersuchungen liegen jedenfalls aus dem Herzogthume Braunschweig vor. Hier sind nach den vom Med.-Rath Dr. Uhde in Virchow's Archiv veröffentlichten Jahresergebnissen in den 8 Jahren von Ostern 1867 bis dahin 1875 nicht weniger als 757716 Schweine untersucht und darunter 95 trichinös befunden worden, und ergiebt sich daraus ein Verhältniss von 1 trichinigen Schweine unter circa 8000 überhaupt.

Von den an andern Orten gesammelten ähnlichen Beobachtungen sei hier noch erwähnt, dass in Rostock während

1) Seine Stelle ist neuerdings anderweit besetzt worden.

zweier Jahre sich von 13286 Schweinen 1, in Cassel von 10431 in einem Jahre 24, in Stockholm von 55200 in zehn Jahren 111 trichinig erwiesen haben, wonach je 1 trichiniges Schwein in Rostock auf 13286, in Stockholm schon auf 497 und in Cassel sogar auf 431 Schweine käme.

Alle die hier angeführten Verhältnisszahlen sind viel geringer als die 180000, die sich für Sachsen ergeben würden, wenn man annehmen wollte, dass jedes trichinige Schwein auch Trichinenerkrankungen beim Menschen bewirkte. Selbst wenn man nur aus den bisher in Sachsen gemachten und oben mitgetheilten Beobachtungen das Mittel nimmt, kommt schon auf 7076 Schweine ein trichiniges und würden demnach unter den seit 1860 hier geschlachteten nahezu 7 Millionen sich 983 trichinöse befunden haben. Oder, nimmt man aus allen vorstehend angegebenen Zahlen das Mittel, so würde sogar schon auf 3700 ein trichiniges, und speciell in Sachsen auf den Zeitraum von 16 Jahren 1881 trichinöse Schweine kommen.

Bleibt man aber selbst bei der kleineren Zahl von 983, so würden, da nur 39 derselben Trichinenerkrankungen [1]) beim Menschen bedingt haben, 944 trichinöse Schweine verzehrt worden sein, ohne eine Erkrankung gleicher Art hervorgerufen und ohne die Gesundheit derer, denen sie zur Nahrung gedient haben, geschädigt zu haben!

Dies Resultat, dass in Sachsen seither wahrscheinlich von 100 trichinigen Schweinen höchstens 4 Trichinenerkrankungen beim Menschen bewirkt haben, ist gewiss bemerkenswerth und kann auch von der Medicinalverwaltung nicht unbeachtet gelassen werden.

Man wird sich wohl nicht irren, wenn man annimmt, dass der Forderung nach obligatorischer Einführung der mikroskopischen Fleischschau mehr oder weniger bestimmt die Voraussetzung zu Grunde liegt, dass jedes trichinige Schwein in der Regel auch Trichinose beim Menschen herbeiführe. So sagt z. B. auch Gerlach a. a. O., dass dadurch, dass (nach der von ihm gegebenen Zusammenstellung) über 600 trichinige Schweine dem Consum entzogen worden seien, die Trichinose

---

1) Es soll damit nicht gesagt sein, dass nicht noch ausserdem Infectionen durch Trichinen vorgekommen seien, doch sind sie präsumtiv ohne oder mit ganz unerheblichen pathologischen Symptomen verlaufen, so dass von „Erkrankungen“ nicht wohl die Rede sein kann. Haben doch sowohl Zenker in Dresden, wie Wagner in Leipzig, wenn sie darauf geachtet, schon unter 30—40 secirten Leichen eine mit Trichinen in den Muskeln gefunden.

von vielen Tausenden abgewendet worden sei. Möglicher Weise hat dieselbe Voraussetzung auch der Bestimmung in § 367 sub 7 des Deutschen Strafgesetzbuches zu Grunde gelegen. Dass sie aber, wenigstens was Sachsen anbelangt, weit von der Wahrheit abweicht, ist unzweifelhaft, und ganz dasselbe gilt sicher auch in Bezug auf die süddeutschen Staaten, wo bekanntlich die Trichinose zu den grössten Seltenheiten gehört, und ebenso wohl auch in Bezug auf die meisten übrigen deutschen und ausserdeutschen Staaten.

Unter diesen Verhältnissen ist es wohl auch erklärlich, warum die Freunde der obligatorischen Trichinenschau im Allgemeinen bei den Verwaltungsbehörden bisher nicht eben grosse Erfolge erlangt haben.

Prüft man diese Massregel an der Hand der hiesigen Erfahrungen, so kann man zunächst wohl sagen, dass von einer obligatorischen Fleischschau beim sogenannten Hausschlachten füglich abgesehen werden kann. Wie schon früher bemerkt wurde, kommen auf das Hausschlachten die Hälfte aller überhaupt geschlachteten Schweine. Was aber noch mehr ins Gewicht fällt, ist, dass bei weitem der grösste Theil der ins Haus geschlachteten Schweine auf die kleinen Städte und das platte Land kommt. So gelangten z. B. 1866[1]) in Dresden nur 1,5%, in den kleineren Städten und den Dörfern dagegen 61% zum Hausschlachten. Dazu kommt, dass, wie ebenfalls schon angegeben, unter den 39 beobachteten Epidemieen es nur fünf sind, welche von ins Haus geschlachteten Schweinen herrührten und zwar ausser den beiden im Dorfe Plauen die von Glauchau und Meerane im Jahre 1868 und die in Chemnitz 1871, also auch in grösseren Städten. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, dass eine obligatorische Trichinenschau bei dieser Sachlage für Diejenigen, welche für den Consum im eigenen Hause schlachten lassen, eine nicht nur höchst lästige und kostspielige, sondern auch mit dem abzuwendenden Schaden im grössten Missverhältnisse stehende Massregel sein würde. Dass die, welche das Fleisch ihres Schweines mikroskopisch untersucht zu sehen verlangen, dazu Gelegenheit finden, ist allerdings wünschenswerth, in der Regel wohl aber auch leicht zu erreichen.

Aber selbst, was die von Fleischern zum Verkauf geschlachteten Schweine anlangt, sind am Ende gegen diejenigen

---

1) Zeitschr. d. k. sächs. statist. Bureaus 1867 S. 145. — Neuere Angaben hierüber sind nicht publicirt.



Gemeindebehörden, welche Bedenken tragen, die Trichinenschau obligatorisch zu machen, keine besonderen Vorwürfe zu erheben. Denn soll dieselbe nicht nur statutarisch ausgesprochen, sondern auch durchgeführt werden, so ist die Controle mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Neben den Fleischern müssten dann auch die Fleischschauer controlirt werden, und wie sollte dies anders geschehen, als indem sie auch verpflichtet würden, diejenigen Theile des Schweines, von denen sie Präparate zur Untersuchung entnommen, eine längere Zeit und mindestens einen Monat lang in einem besonderen bezeichneten Gefässe in Spiritus oder einer anderen conservirenden Flüssigkeit aufzubewahren. Und selbst dies würde zur Verhütung der Trichinose nicht ausreichen, da bekanntlich die Fälle sich immer mehr häufen, dass nicht nur in den Orten, wo die Trichinenschau obligatorisch eingeführt ist, von Zeit zu Zeit wieder Trichinenerkrankungen vorkommen, sondern auch in dem Fleische, welches solche Erkrankungen bewirkt hat, von Aerzten, deren Fähigkeit und Gewandtheit im Mikroskopiren keinem Zweifel unterliegt, erst nach langwieriger Untersuchung ungleich zahlreicherer Präparate, als dem Trichinenschauer aufgegeben zu werden pflegt, Trichinen gefunden worden sind.

Uebrigens scheint es doch zu sehr im Interesse der Fleischer zu liegen, dass sie ihre Schweine untersuchen lassen, nicht nur um der Strafe zu entgehen, sondern auch sich ihren guten Ruf im Publicum zu erhalten, so dass wohl erwartet werden kann, sie werden selbst es immer vollständiger thun. Wie man aus den öffentlichen Blättern hat ersehen können, drängen sie jetzt selbst auf Einführung der obligatorischen Fleischschau. Freilich haben sie, soviel bekannt, wenn sie sich an einzelne Gemeindebehörden gewendet haben, keine Geneigtheit dazu gefunden, indem letztere sich wahrscheinlich weigern, die Verantwortung für etwa trotz der verlangten Einrichtung vorkommende Erkrankungen auf ihre Schultern zu übernehmen. So werden die Fleischer wohl eben sich selbst zu helfen sich entschliessen. Und wenn die Behörden dieser facultativen Trichinenschau möglichste Förderung angedeihen lassen, ist dies gewiss im vollsten Maasse zu billigen.

Doch es liegt nicht in der Absicht, hier die Frage der Trichinenschau eingehend zu beleuchten, vielmehr sollten nur an der Hand der Statistik die Erfahrungen dargelegt werden, welche über das Maass der Schädigung der Volksgesundheit durch die Trichinose in Sachsen Aufschluss zu geben geeignet sind.

---

# XII. Das sogenannte Schleimpolster in der Paukenhöhle des Neugeborenen und seine forensische Bedeutung.

Von

Dr. H. Schmaltz,

praktischem Arzt und Ohrenarzt in Dresden.

Die ausführliche Arbeit, welche der leider zu früh verstorbene Wendt vor mehreren Jahren über „das Verhalten der Paukenhöhle beim Fötus und Neugebornen“ in diesem Archiv [1]) veröffentlicht hat, ist sowohl der in ihr enthaltenen werthvollen Beobachtungen halber, als namentlich auch der Thesen wegen mehrfach Gegenstand der Besprechung gewesen, welche der genannte Autor auf Grund seiner Untersuchungen für das Gebiet der forensischen Medicin aufstellen zu können gemeint hatte. Nachdem zuerst in der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin von Eulenberg [2]), später auch im Archiv für Ohrenheilkunde [3]) und a. a. O. Referate über die Wendt'sche Abhandlung erschienen waren, machte Hofmann, ebenfalls in der Eulenberg'schen Zeitschrift [4]), specieller auf das Verdienst Wendt's aufmerksam, das beim fötalen Erstickungstode stattfindende Eindringen von Fruchtwasser in die Paukenhöhlen constatirt und „in richtiger Weise“ auf vorzeitige Respirationsbewegungen zurückgeführt zu haben. In einer etwas späteren Mittheilung [5]) erklärte sich auch Wreden, unter gleichzeitiger Betonung seiner Prioritätsrechte bezüglich der Angabe einer sogenannten „Ohrenprobe“, dahin, „dass er den

1) Archiv der Heilk. XIV. Jahrg. p. 97—124.
2) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. XIX. Bd. 1873. p. 192.
3) Archiv f. Ohrenheilkunde. Neue Folge. II. Bd. 1874. p. 286.
4) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XIX. Bd. 1873. pag. 236 flg.
5) Ibid. XXI. Bd. 1874. p. 217.

Schlussfolgerungen Wendt's vollkommen beistimmen und die forensische Wichtigkeit derselben ausdrücklich betonen müsse", ja er ist der Ueberzeugung, dass die „Ohrenprobe" jedenfalls als ebenbürtige Schwester der Lungenprobe in die Lehrbücher der gerichtlichen Medicin aufgenommen, und dem praktischen Gerichtsarzt ebenso geläufig werden müsse, wie es bisher Lungen- resp. Leberprobe gewesen, von denen sie überdies die letztere an Präcision und Richtigkeit weit übertreffe. Neue anatomische Untersuchungen hatte Wreden dieser Mittheilung nicht beigefügt, — er stützt sich seinerseits auf Sectionsergebnisse, die er in einer früheren Arbeit („Otitis media neonatorum")[1]) beschrieben und besprochen hatte; Hofmann hingegen hatte in seiner nur citirten Veröffentlichung, theilweise in einem derselben angefügten Nachtrage, die Sectionsbefunde von zusammen 18 Kinderleichen mitgetheilt, bei denen er die Untersuchung in der in Rede stehenden Richtung auch auf die Paukenhöhlen ausgedehnt hatte, und die ihm sämmtlich die Thesen Wendt's zu bekräftigen scheinen. Weitere Controlesectionen hat später Blumenstock vorgenommen; derselbe hat die Resultate von 18 Sectionen in einer sehr sorgfältigen Abhandlung — „die Wendt-Wreden'sche Ohrenprobe und ihre Bedeutung in foro" — die Ende 1875 erschienen ist[2]), veröffentlicht und dieselben, theilweis wenigstens, zur Begründung seiner Kritik der Wreden-Wendt'schen Behauptungen benutzt. Es macht diese Kritik, so sehr sie, und mit vollem Recht, das hohe Verdienst beider Autoren und den Scharfsinn anerkennt, mit dem dieselben bemüht gewesen sind, die Ergebnisse ihrer Forschungen für das Gebiet der gerichtlichen Medicin nutzbringend zu machen, doch Opposition gegen die zu grossen Hoffnungen, die namentlich Wreden von der Zukunft der Ohrenprobe hegt, und bekämpft auch die Berechtigung verschiedner Theile der Wendt'schen Beweisführung. Noch ehe die Blumenstock'sche Arbeit zu meiner Kenntniss gelangt war, hatte ich, da mir das reiche Material der Anatomie des hiesigen Stadtkrankenhauses, bez. des königl. Entbindungsinstitutes durch die Güte des Prosectors, Herrn Med.-Rath Dr. Birch-Hirschfeld, zugänglich ist — wofür ich auch hier meinen verbindlichsten Dank auszusprechen nicht unterlassen möchte — begonnen, bei den Föten und Neugeborenen die Paukenhöhlen speciell in Rücksicht auf die Prüfung der Wendt'schen Thesen zu unter-

1) Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1868. Nr. VII. und flg.
2) Wiener med. Wochenschrift. 1875. Nr. 40—44.

suchen; und ich liess mich durch Blumenstock's Publication um so weniger von einer Verfolgung dieser Untersuchungen abhalten, als einestheils der genannte Autor sich dem „indirecten Appell“ Hofmann's, es möchten grössere Reihen einschlägiger Beobachtungen aufgestellt werden, anzuschliessen scheint, er auch einige vielleicht nicht ganz unwichtige Bedenken gegen die Wendt'sche Theorie unberücksichtigt lässt —: anderntheils aber, als ich mehr und mehr die Ueberzeugung erlangte, dass die „Schranken“ für die Ohrenprobe noch enger, als selbst Blumenstock es meint thun zu müssen, zu ziehen sein dürften. Deshalb, vornehmlich aber um zu den geforderten Untersuchungs-Reihen einen Bruchtheil beizutragen, möchte ich mir gestatten, auch meine Anschauung der vorliegenden Frage, wie sie sich als Resultat meiner an 50 Kinderleichen (mit 99 Paukenhöhlen) angestellten Beobachtungen gebildet hat, in Kürze darzulegen.

Wendt hatte — daran werden wir uns zunächst erinnern müssen — im Anschluss an den Bericht über seine 18 Sectionen folgende „Thesen“ aufgestellt[1]):

1. Beim apnoischen Fötus ist die Paukenhöhle durch ihre gallertig geschwellte Schleimhaut ausgefüllt.

2. Die Rückbildung, der Schwund dieser gallertigen Verdickung erfolgt nicht durch einen Gewebszerfall, nicht durch eine regressive Metamorphose in der recipirten Bedeutung dieses Wortes.

3. Sie erfolgt durch höhere Differenzirung, durch Umwandlung des gallertigen Gewebes in fasrige Bindesubstanz.

4. Diese definitive Umwandlung vollzieht sich ziemlich rasch in den ersten Lebenstagen.

5. Eine wesentliche Verkleinerung des gallertigen Schleimhautpolsters, und damit Bildung eines Lumen erfolgt sofort mit dem Eintritt kräftiger Inspirationen, und abhängig von diesen, gleichviel, ob sie in normaler Weise am Schluss der Geburt, durch Aufhebung der Placentarathmung, oder innerhalb des Uterus durch Störungen derselben ausgelöst werden.

6. Die Bildung erfolgt hierbei zunächst in rein mechanischer Weise durch das jeweilig den kindlichen Körper umgebende Medium, welchem unter einem von der Thoraxaspiration abhängigen Ueberdrucke durch die gleichzeitig mit der Inspiration eintretende Dilatation der Tuba der Zutritt zum knöchernen Mittelohr eröffnet wird.

---

1) l. c. pag. 107 und 108.



Am Ende seiner Abhandlung sagt Wendt ferner, „er halte es für erlaubt in forensischer Beziehung folgende Schlüsse zu ziehen“ [1]):

1. Wo bei einem reifen oder der Reife nahe stehenden Fötus oder Neugeborenen das Schleimhautpolster der Paukenhöhle noch völlig ausgebildet angetroffen wird, hat eine energische Athmung, intrauterin oder post partum nicht stattgefunden.

2. Wo die Paukenhöhlenschleimhaut bei einem Fötus oder Neugeborenen zurückgebildet, ohne makroskopische Schwellung gefunden wird, hat eine kräftige Athmung, intrauterin oder post partum stattgehabt.

3. Das Medium, welches in der Paukenhöhle eines Fötus oder Neugeborenen angetroffen wird — Luft, Fruchtwasser, Geburtsschleim, Abtrittsjauche etc. — hat sich vor dessen Athemöffnungen während kräftiger Inspirationen befunden.

Wreden war noch etwas präciser — freilich, dafür wohl auch etwas unvorsichtiger — in der Formulirung und Ausbeutung seiner Sätze gewesen, wenigstens soweit sie sich auf eine Verallgemeinerung einzelner seiner Beobachtungen beziehen: er lässt [2]) das Paukenpolster im Gegensatz zu v. Tröltsch nicht von der Labyrinthwand allein ausgehen, sondern giebt an, dass dasselbe „überall gleichmässig mit den Wandungen der Paukenhöhle im Connex stehe und dass es

1. beim Neugeborenen in den ersten 24 Stunden vollkommen resorbirt werde, wozu 12stündiges Athmen nicht hinreichend sei;

dass 2. die Herstellung eines freien Raumes in der Paukenhöhle auf dem Wege einfacher Resorption des fötalen Schleimgewebes geschehe, ohne dass der Schwund des letzteren durch einen präparatorischen Process schon vor der Geburt eingeleitet werde, auch ohne „vermehrte Desquamation und von der Oberfläche ausgehenden Zerfall“ (Tröltsch), sowie ohne „Eiterbildung“ (Zaufal);

dass 3. das Polster zuerst in der Ohrtrompete, am Boden der Paukenhöhle und am Trommelfell schwinde, hieranf am hintern Ende der Höhle und der Labyrinthwand und zuletzt am Tegmen tympani; und endlich

dass 4. als Ursache der Rückbildung des fötalen Schleimgewebes der Paukenhöhle die Athembewegungen des Neugeborenen anzusprechen seien, welche in dieser Hinsicht vom

1) l. c. pag. 123. 124.

2) l. c. pag. 212—214 und Separatabdr. aus Monatsschr. Nr. VII. fl. 68. pag. 11—13.

Schreien und Saugen wesentlich unterstützt würden —: es hätten daher todtgeborene Kinder, welche nicht geathmet, eine vollkommen luftleere, mit fötaler Sulze ausgefüllte Paukenhöhle, ein Umstand, welcher in der gerichtlichen Medicin gebührende Verwerthung beanspruchen dürfte.

Wenn wir nun daran gehen wollen, die thatsächliche Berechtigung dieser eben angeführten Behauptungen, vor Allem aber ihren Werth für die gerichtliche Medicin auf theoretischem wie empirischem Wege zu prüfen, so dürfte es angemessen erscheinen, sich die Fragen vorzulegen, welche, die Beweiskraft der „Wreden-Wendt'schen Ohrenprobe" als anerkannt vorausgesetzt, ein gerichtsärztlicher Sachverständiger auf Grund genannter Probe zu beantworten gedenken könnte —: es könnten deren folgende drei sein:

1. Hat das als Leiche vorliegende Kind geathmet, speciell: hat es vielleicht vorzeitige Athembewegungen gemacht oder normale?
2. Hat das Kind gelebt, resp. wie lange?
3. Welches Medium hat sich vor seinen Athemöffnungen befunden, als Inspirationen gemacht wurden?

Sehen wir nun zunächst, ob durch die Beschaffenheit der Pauke bewiesen wird, dass ein Kind geathmet und zwar speciell, dass es intrauterine vorzeitige Athembewegungen gemacht hat.

Wenn Wendt sagt, dass er in der Flüssigkeit, welche er als Inhalt der Paukenhöhlen gefunden, in vier Fällen mit absoluter Sicherheit Fruchtwasserbestandtheile nachgewiesen habe[1]), und in den meisten Fällen habe es „mit grosser Wahrscheinlichkeit" als Fruchtwasser angesehen werden können, so muss man allerdings Blumenstock Recht geben, der schon darauf aufmerksam gemacht[2]), dass mit Thesen, die sich auf „Wahrscheinlichkeiten" gründen, wenn es sich um Aufstellung eines gerichtlichen Gutachtens handelt, im Allgemeinen nicht viel gewonnen sei. Ich möchte aber hier auch auf den Unterschied in der Fassung seiner Mittheilung aufmerksam machen: gerade von jenen „sicheren" Fällen sagt er nur[3]): „es wurden in der Flüssigkeit Fruchtwasserbestandtheile nachgewiesen"; eine Fassung, aus der man wenigstens herauslesen könnte, dass er nicht behaupten mag, es habe die fragliche Flüssigkeit nur aus Fruchtwasser bestanden, so dass man zu der Frage be-

1) l. c. pag. 120.
2) cf. l. c. pag. 939 und 957.
3) l. c. pag. 107.

rechtigt wäre, welcher Natur denn dieser flüssige Inhalt ausserdem noch gewesen sein möchte, — eine Frage, deren Berechtigung im Allgemeinen um so grösser erscheint, als man einestheils sich erinnern muss, dass gerade ein grosser Theil der Früchte, bei denen es sich um Constatirung vorzeitiger Athembewegungen handelt, mehr oder minder hochgradig macerirt zur Untersuchung kommen: und anderntheils sich recht wohl auch anderer, nicht als Fruchtwasser anzusprechender, flüssiger Inhalt der Pauke denken lässt, wie denn auch Wendt selbst in mehreren Fällen (cf. Nr. 6 resp. Nr. 7, 9, 14, 16) theils anders gearteten anführt, theils über die Natur desselben schweigt. — Hinsichtlich des Zustandes der Leiche giebt Wendt, und es ist dies, wie ich glaube, im Interesse der Vollständigkeit und Beweiskraft seiner Angaben lebhaft zu bedauern, niemals darüber eine Notiz, ob er die betreffende Leiche frisch oder längere Zeit nach dem inner- oder ausserhalb des Uterus erfolgten Tode untersuchte. Denn mit Recht erinnert Hofmann[1]), der ja übrigens Wendt zustimmt, „an die allgemeine Durchfeuchtung mit blutig gefärbtem Serum und blutig-serösem Transsudat in allen serösen Säcken", als an eine Macerationserscheinung; und mit nicht minderem Rechte scheint auch Blumenstock zu zwei Fällen, bei denen Hofmann an faultodten Früchten die embryonale Gallerte, wie er sie nennt, „vorhanden, aber blutig-serös durchtränkt" fand, zu bemerken, dass es sich bei diesen ohne Zweifel um Beginn des Fäulnissprocesses gehandelt habe[2]), wobei er gleichzeitig Du Mesnil's (Annales d'hygiène publique) Zweifel an der Beweiskraft faultodter Früchte mit anführt. Meiner Ansicht nach bestehen, was das Vorkommen von Flüssigkeit in der Pauke des Fötus oder Neugeborenen im Allgemeinen anlangt, fünf Möglichkeiten, unter denen die letztere überhaupt Flüssigkeit enthalten kann: Von der einen, dem Eindringen von Fruchtwasser (resp. Geburtsschleim, Meconium) habe ich mich in 19 Fällen überzeugen können (cf. Nr. 10, 20, 21, 26, 30—34, 36, 38, 41, 43—45, 47—49). Als Macerationserscheinung dürfte die in der Pauke des Kindes Nr. 15 — obschon die Fäulniss in diesem Fall als eine nur eben beginnende zu bezeichnen war — enthaltene Flüssigkeit aufzufassen sein, vielleicht auch die in Nr. 12, wenn nicht etwa bei diesem die durch die Perforation in den Gefässen der

1) l. c. 238.
2) l. c. 919.

Pauke bewirkte Hyperämie mit in Frage kommt. Als Product eines pathologischen Processes, eines mehr minder hochgradigen Katarrhs war die Flüssigkeit bei dem grösseren Theile (Nr. 7, 8, 9, 14, 24, 28) derjenigen 9 Kinderleichen anzusehen, bei welchen die Wirkung der Maceration durch den Zustand der Cadaver ausgeschlossen erschien, und trotz genauer Prüfung die vorhandene Flüssigkeit auch nicht einmal „mit Wahrscheinlichkeit" als Fruchtwasser oder Geburtsschleim sich ansprechen liess. Weiter ist die Möglichkeit im Auge zu behalten, dass auch normalerweise flüssiges Secret in der Pauke sich finde, wie denn dies namentlich Kutscharianz (aus Tiflis), der im December 1875 eine Abhandlung über „die Entzündung des Mittelohrs bei Neugeborenen und Säuglingen" veröffentlicht hat[1]), mehrfach betont. Er führt ausdrücklich an, dass der Raum zwischen den Polster-„Kissen" von klarer, wässriger, wenig klebriger Flüssigkeit erfüllt sei, sie finde sich in allen Fällen von unreifen, wie reifen todtgeborenen oder kurz nach der Geburt gestorbenen Kindern; bei solchen dagegen, die schon Tage oder Wochen gelebt hätten, sei nur in einer geringen Zahl der Fälle ein Wenig zähen durchsichtigen Schleimes vorhanden. Der Befund bei Nr. 19 (L.) und 50 dürfte wohl auf Rechnung des normalen Verhaltens zu setzen sein. Endlich ist des auch von Wendt besonders hervorgehobenen und an jedem Präparat leicht zu constatirenden Reichthums der Sulze an wässriger Intercellularsubstanz deshalb zu gedenken, weil erstere allerdings, wie Wendt selbst anführt[2]), bei der geringsten „Läsion unter Austritt von Flüssigkeit collabirt", so dass bei der Bestimmung der Natur vorgefundener Flüssigkeiten die Möglichkeit eines Kunstproductes nicht zu vergessen wäre.

Man sieht also: die „Wahrscheinlichkeitsdiagnose" auf Fruchtwasser ist sehr vorsichtig zu stellen, bei gerichtlichen Fällen aber wohl ganz zu unterlassen. — Doch auch abgesehen davon, und angenommen, dass die Hauptbestandtheile der Vernix caseosa, grosse, meist schollenförmig zusammenliegende Plattenepithelien (Epidermiszellen), Fett, Fettkrystalle (Cholestearin), Wollhaare, vielleicht Meconium[3]) (Gallenfarbstoff) deutlich nachgewiesen und damit das Eindringen von

1) Archiv f. Ohrenheilkunde. X. Bd. 1876. pag. 120, 122, 123.
2) l. c. pag. 119.
3) So hat Hofmann in mehreren Fällen (l. c. 244, 255) deutlich Bestandtheile des Meconium nachweisen können und auch ich habe in Nr. 32 und 34 der Fälle zweifellos Meconium zu constatiren gehabt.

Fruchtwasser ausser Zweifel gesetzt worden wäre: so ist es doch immer noch fraglich, ob damit auch bewiesen ist, dass diese Massen aspirirt, d. h. in Folge von Respirationsbewegungen, und zwar nur durch diese die Tuben passirt haben? — In diesem Punkte scheint mir auch Blumenstock's Ansicht eine wohl noch etwas zu weit gehende: denn auch ihm ist durch den Nachweis von Fruchtwasserbestandtheilen im Inhalt der Pauke gleichzeitig der Beweis geliefert, dass Athembewegungen, ja sogar, dass vorzeitige Athembewegungen stattgefunden hätten [1]). Es führt gegen diese Auffassung des Vorgangs Wendt selbst zwei Einwürfe als möglich an: erstens, meint er, komme der Ueberdruck der Wehen in Frage — von diesem aber behauptet er den Angaben der Geburtshelfer folgend (spec. Schulze's), er könne ein Eindringen des umgebenden Mediums nicht bewirken [2]), eine Annahme, auf deren Kritik ich mich nicht einlassen will. Zweitens aber, fährt Wendt weiterhin fort, könnte das Fruchtwasser vielleicht verschluckt, durch Schlingbewegungen die Tuben hindurch gepresst worden sein. Die Beweisführung gegen diesen, wie mir scheinen will, mit ausserordentlich grosser Berechtigung gemachten Selbsteinwurf ist wohl kaum stichhaltig und es macht den Eindruck, als entbehrte zu Gunsten der so interessanten und bestechenden „Athem-Theorie“ die Betrachtung der andern Möglichkeiten in gewissem Grade der nöthigen Objectivität.

Wendt sagt in Beziehung auf die hier einschlagenden Verhältnisse beim Schlucken Folgendes [3]): „Bekannt ist, dass beim Schlingact, vermittelt durch die hierbei eintretenden Contractionen des Levator und Tensor palati, ein Auseinanderweichen, ein Klaffen, der sonst einander anliegenden Tubenwände stattfindet. Gewiss ist nun allerdings, dass der Fötus hier und da Schlingbewegungen ausführt, wie die Fruchtwasserbestandtheile im Darminhalt beweisen. Als fraglich dagegen erscheint, ob diese, unter normalen Verhältnissen zeitweilig erfolgenden Schlingbewegungen von derjenigen Energie sein mögen, welche hinreichen würde, ein ausgiebiges Klaffen der Tubenspalte zu bewirken, während sie vielleicht zu einer allmäligen Lockerung der verklebten Wände genügen, ihr später bei stärkerer Muskelaction eintretendes wirkliches Auseinander-

1) l. c. 937.
2) l. c. 113. 114.
3) l. c. 114.

weichen vorbereiten." Auch hier begegnen wir wiederum einer der für gerichtliche Beweise, beziehentlich für die Begründung von Theorien, die in der forensischen Medicin Verwerthung finden sollen, so nöthigen Sicherheit entbehrenden Ausdrucksweise. Wenn „es" nur „fraglich erscheint", so ist eben die gegentheilige Möglichkeit nicht mit Gewissheit ausgeschlossen. Und warum soll auch die Schluckbewegung des Fötus der „Energie" entbehren? Es scheint mir ein entschiedener Widerspruch darin zu liegen, dass Wendt einem und demselben Muskel die Möglichkeit sich kräftig, „energisch" zu contrahiren, je nach gewünschter Beweisführung ab- und zuzusprechen versucht. Er lässt, wie wir sahen, beim Schlingact des Fötus den Levator palati „energielos" sich contrahiren (so dass ein ausgiebiges Klaffen der Tubenwände nicht bewirkt wird) und weiterhin deducirt er[1]) einer ihm plausibeln Anschauung Rüdinger's folgend, wie „gleichzeitig mit energischen Inspirationen" durch die Contraction desselben Levator's der Boden der Tubenspalte emporgedrängt, diese letztere dadurch im Längsdurchmesser verkürzt und so das Lumen der Tuba hochgradig klaffend gemacht werde: — wenn der betreffende kindliche Organismus überhaupt zur Höhe der fraglichen Arbeitsleistung des in Rede stehenden Muskels disponirt ist, was schliesst dann im Allgemeinen die Möglichkeit gleich starker Action des letzteren aus beim Schlingen, wie beim Respiriren und was die Möglichkeit, dass gelegentlich während des intrauterinen Lebens der die Schluckbewegungen auslösende Reiz ebenso stark auftritt, wie der durch die Aufhebung der Placentarrespiration gesetzte, welcher die Athembewegungen veranlasst? — Dem weiter von Wendt gegen die Möglichkeit des durch Schlingbewegungen vermittelten Eindringens von Fruchtwasser ins Mittelohr gemachten Einwurf, dass jenes doch nur höchstens den in der eröffneten Tuba entstehenden leeren Raum ausfüllen, nicht aber in das obturirende Polster eindringen könne, was nur unter einem Ueberdrucke möglich sei und dass eben dieser Ueberdruck lediglich durch die Thoraxaspiration geschaffen werden könne: diesem Einwurf braucht wohl nur die Erinnerung an den physiologischen Vorgang beim Schlucken entgegengesetzt zu werden. Bekanntlich entsteht beim Schlingact ebenso gut ein Ueberdruck wie beim Aspiriren, — es geschieht ja die Aufnahme von Flüssigkeit (um die es sich ja hier handelt) in die Mundhöhle durch eine Saugthätigkeit der

1) l. c. 118.

Muskelwände der letzteren. Diese suchen einen leeren Raum zu bilden, der dann durch die einströmende Flüssigkeit ausgefüllt wird[1]). Wir haben also hier beim Schlucken so gut, wie beim Aspiriren die Saugbewegung, den durch Muskelaction gebildeten luftleeren Raum und negativen Druck. Denken wir nun noch an die Möglichkeit einer übermässigen Füllung der kindlichen Mundhöhle, an die dadurch bedingte Steigerung des Seitendruckes (da die Flüssigkeit bei der Enge der Speiseröhre schwer ausweichen kann) und endlich an die Kürze des Wegs von der pharyngealen zur tympanalen Mündung der Eustachischen Röhre: so erscheint wohl die Möglichkeit, dass die in der Pauke befindlichen Massen „verschluckt" worden seien, eine immer grössere. Von einem besonders gewaltsamen Weiterdringen, einem Eindringen zwischen das obturirende Schleimhautpolster, braucht ja zunächst gar nicht die Rede zu sein. Denn, wird das Polster bei einem Kinde nicht gefunden und im Inhalt der Pauke desselben Fruchtwasser mit Bestimmtheit nachgewiesen, so liegt damit doch noch nicht eine zwingende Nothwendigkeit für die Annahme vor, es sei dasselbe erst in der allerletzten Zeit vor dem Tode, resp. dem Ausstossen der Frucht (bei nicht macerirten Kindern) eingedrungen; denn da Wendt selbst[2]) dem Einströmen von Vernix und Meconium „einen deletären" Einfluss zuschreibt, so ist es bei der ebenfalls constatirten Häufigkeit der intrauterinen Schluckbewegungen des Fötus doch recht wohl möglich, dass häufigere Wiederholungen dieses „ins-Ohr-Verschluckens" von Fruchtwasserbestandtheilen das embryonale Polster nach und nach, vielleicht auch auf entzündlichem Wege zerstört hätten, eine Anschauungsweise, der sich vielleicht der Befund der Nr. 30 meiner Fälle unterordnen lässt. Ich weiss recht wohl, dass, die Richtigkeit dieser Ausführungen vorausgesetzt, es Wunder nehmen möchte, warum nicht in allen oder doch den weitaus meisten Pauken der Neugeborenen Fruchtwasserbestandtheile gefunden werden, da ja Schlingbewegungen während des fötalen Lebens fast zum Normalen gehören: ich will auch nicht die Möglichkeit, ja nicht einmal die Wahrscheinlichkeit leugnen, dass es am allerhäufigsten Respirationsbewegungen sein mögen, welche die fragliche Flüssigkeit in die Pauken pressen; nur die Richtigkeit des von Wendt im Interesse seiner für die forensische Praxis ausgebeuteten Theorie angestrebten Beweises habe ich in Frage

1) cf. Funke, Physiol. pag. 296.
2) l. c. 122.

ziehen und zunächst constatiren wollen, dass trotz deutlichen Nachweises der Fruchtwasser-Natur der in der Pauke gefundenen Substanzen, die ausschliessliche Nothwendigkeit der Annahme nicht bewiesen werde, es könnten dieselben nur durch Athembewegungen dahin gelangt sein.

Dass übrigens, die „Aspiration" der fraglichen Massen auch zugegeben, dieselben nicht in utero aspirirt worden zu sein brauchen, behauptet Wendt selbst nicht, während, wie schon erwähnt, Blumenstock wiederholt durch das Vorhandensein von Fruchtwasser im Mittelohr die stattgehabte vorzeitige Athmung als constatirt gelten lässt — ja er schliesst sogar, es könne eventuell durch die Anwesenheit von Fruchtwasser in der Pauke extrauterines Athmen ausgeschlossen werden, wie auch bei Deutung zweier Fälle[1]), in denen die Lungenprobe für extrauterines, die Ohrenprobe für stattgefundenes „vorzeitiges" Athmen zu sprechen schien, es ihm natürlicher dünkt, anzunehmen, die Neugeborenen seien suffocatorisch geworden (hätten Fruchtwasser aspirirt) und hätten nach schnell beendeter Geburt noch selbstständige Respirationen ausgeführt, als dass man etwa daran denken könne, die Neugeborenen wären lebend zur Welt gekommen und bald nach der Geburt mit dem Fruchtwasser „in Berührung gekommen". Dieser letztere Fall ist aber doch recht wohl in praxi denkbar; auch Hofmann[2]) giebt zu, dass bei allen berechtigten Bedenken gegen die Annahme einer grösseren Häufigkeit eines derartigen Falles, die Möglichkeit, dass eine normal geborene Frucht nachträglich mit den Respirationsöffnungen in Fruchtwasser gerathen und dadurch ersticken könne, sich immerhin nicht wegleugnen lasse. Das im Mittelohr gefundene Fruchtwasser würde also in einem derartigen Falle die für den Gerichtsarzt so wichtige extrauterine Athmung nicht ausschliessen.

Indess sehen wir auch von der vorzeitigen Respiration ganz ab, nehmen wir an, dieselbe sei etwa durch den Befund ausgeschlossen, so fragt es sich nun weiter, was die Wreden-Wendt'sche Ohrenprobe zur Constatirung der extrauterinen, der normalen Luft-Athmung zu leisten im Stande ist.

Nach den Wendt'schen Thesen müsste man annehmen, dass, wo bei einem reifen, oder der Reife nahestehenden Kinde das Schleimhautpolster noch völlig ausgebildet gefunden wird,

1) l. c. 938.
2) l. c. 252.

die Lungen sich ganz oder doch zum grössten Theil luftleer, fötal erweisen müssten; und umgekehrt: wo das Polster geschwunden, da würden, dem entsprechend, die Lungen auch ganz oder grösstentheils lufthaltig sein. Die weitaus grösste Zahl der Beobachtungen entspricht denn auch der eben aufgestellten Regel; wenn wir, wie schon vorher angenommen, von den Fällen, in denen Fruchtwasserbestandtheile sich in der Pauke nachweisen lassen, ganz abstrahiren, und ebenso von jenen, in denen die Füllung der Lunge und das Vorhandensein des Polsters eine „theilweise" ist, so bleiben immer noch 34 % der von mir untersuchten Kinder, die einen, den Wendt'schen Thesen mehr minder stricte entsprechenden Befund lieferten; zieht man aber, dem Vorgang Wreden's und Kutscharianz' folgend, von diesen 34 % die Fälle ab, in denen eine nur einigermassen „erhebliche" pathologische Veränderung in den kindlichen Gehörorganen vorgegangen war, so bleiben freilich nur noch 24 % aller Paukenhöhlen übrig, die dem geforderten Verhältniss zum Lungenbefund entsprechen. Ich habe in nachfolgender Tabelle meine Sectionsergebnisse unter Berücksichtigung des gleichzeitigen Befundes an Lunge und Pauke der bequemeren Uebersicht halber zusammengestellt, und bemerke dazu, dass die Nummern, in denen sich Fruchtwasserbestandtheile im Mittelohr fanden, der Kürze halber mit V.

| | Die Lunge war luftleer. | Die Lunge war theilweise lufthaltig. | Die Lunge erwies sich als lufthaltig oder war es doch gewesen. |
|---|---|---|---|
| Das Polster war vorhanden. | 1 16 22 23 29 40 42 | 11 25 (P) | 2 5 18 27 37 |
| Das Polster war theilweise vorhanden. | 12 15 36 41 (V.) | 8 (P.) | 4 17 43 (V.) |
| Das Polster war geschwunden. | 10 30 32 46 48 49 (V.) | 6 31 21 26 45 (V.) | 3 13 19 35 50 7 9 14 24 28 (P.) 20 33 34 38 39 44 47 (V.) |

(Vernix), die, in denen stärkere Hyperämie, Katarrh etc. bestand, mit P. (pathologische Veränderung) bezeichnet sind.

Aus dieser Uebersicht geht also ohne Weiteres deutlich hervor, wie 10% aller untersuchten Fälle sich mit den Beobachtungen Wendt's nicht conform erwiesen — ein Procentsatz, der, wenn wir später noch der von Anderen gemachten Sectionen (und dazu gehören, wie wir sehen werden, auch deren von Wendt selbst) gedenken werden, sich noch etwas erhöhen dürfte.

Ich habe, wie oben angegeben, bei 5 Kindern das embryonale Polster ganz exquisit entwickelt gefunden, von denen eins, wie es in den betreffenden von Herrn Medicinal-Rath Dr. Birch-Hirschfeld dictirten Sectionsprotokollen heisst, „völlig lufthaltige" Lungen hatte (Nr. 18), bei einem (Nr. 37) waren die Lungen „überall lufthaltig, doch nur mässig gefüllt", zwei (Nr. 2 u. 5) hatten „lufthaltige, mit kleinen, resp. einzelnen atelectatischen Inseln" und eins (Nr. 27) „grösstentheils lufthaltige" Lungen. Dass es sich dabei nicht um eine pathologische Schwellung, um einen Katarrh der rückgebildeten Schleimhaut handelte, möchte ich, obschon ich in der Tabelle alle jene pathologische Vorgänge aufweisenden Gehörorgane besonders bezeichnet habe, nochmals ausdrücklich hervorheben. Wie überhaupt nur bei ganz wenigen der untersuchten Pauken die Prüfung des Inhalts wie der Schleimhaut nicht eine mikroskopische, sowohl am frischen wie am gehärteten Präparat, gewesen ist — so hat sich die Untersuchung der fünf hier speciell in Rede stehenden Fälle einzig bei Nr. 5 nur auf die makroskopische Betrachtung erstreckt; es war indess das Bild der embryonalen Sulze in der fraglichen Paukenhöhle ein unverkennbares — gleichwohl will ich nicht unterlassen, auf den Mangel der mikroskopischen Prüfung aufmerksam zu machen, auf die Gefahr hin, in Folge dessen diesem Befund nur einen geringen Werth beimessen zu können. Wird doch, wie z. B. Nr. 13 beweist, durch die katarrhalisch geschwellte Schleimhaut bisweilen nach Abnahme des Tegmen tympani makroskopisch ein täuschendes Bild, das mit einem wohlentwickelten Polster recht leicht zu verwechseln wäre, hervorgebracht, wo dann das Mikroskop dichte Infiltration mit Eiterzellen, Auflockerung der ganzen Schleimhaut u. s. w. nachweist. Indess ist, wie man namentlich nach Entfernung der Trommelfellwand bemerken kann, in dergleichen Fällen die Schwellung doch auch makroskopisch eine andere, als es die embryonale ist — das Gewebe ist nicht so glasig, gallertig, es ist trüber, con-

sistenter, und namentlich mehr weniger höckerig, granulationsähnlich. Es erscheint aber immerhin etwas gewagt, den Schwerpunkt der Untersuchung bei Anwendung der Ohrenprobe in das Resultat zu legen, welches die mikroskopische Untersuchung des flüssigen Paukenhöhleninhaltes ergiebt, wie es Blumenstock zu thun geneigt scheint[1]) —: die mikroskopische Untersuchung der eine Pauke mehr minder obturirenden Schleimhaut ist, für die allermeisten Fälle wenigstens, dringend angezeigt.

Jene fünf Neugeborenen, bei denen trotz lufthaltiger Lungen das Polster wohlerhalten getroffen wurde, sind allerdings nicht reif gewesen; sie gehörten dem 5., 7., 8. (2 Mal) und dem 9. Monat der Entwicklung an: und Wendt behauptet ja die Richtigkeit seiner Sätze nur für „reife oder der Reife nahe stehende" Früchte, da unreife nicht im Stande seien „energisch" zu athmen.

Ich will nicht daran erinnern, dass das mit Nr. 37 bezeichnete 9 monatliche Kind mit gutem Recht als ein „der Reife nahe stehendes" zu bezeichnen wäre, da ja die in der 32.—36. Woche Geborenen unter günstigen Verhältnissen der Regel nach am Leben erhalten bleiben[2]) — will auch davon absehen, dass Wendt 2 Mal bei 7 monatlichen Früchten prämature Athmung mit consecutiver Lumenbildung (— die also doch seiner Ansicht nach eine energische gewesen sein muss —) nachweist, er also vom 7. Monat der Entwicklung an die Frucht als der Reife nahe stehend zu betrachten scheint[3]): sehr schwer scheint mir aber der Widerspruch zu lösen zu sein, in den sich Wendt bei der Discussion der in den verschiedenen Entwickelungsphasen grösseren oder geringeren Energie der Athembewegungen verwickelt. Er behauptet (nach Schulze und Schwarz)[4]): „Ein nennenswerthes Eindringen der umgebenden Medien —, als solche können in Betracht kommen: Fruchtwasser, Schleim, Blut der Mutter, Luft (letztere in seltenen Fällen auch intrauterin, nur bei Operationen) — findet nicht statt trotz energischer Inspirationsbewegungen bei unreifen Kindern"; und auf diesen Satz fusst er, um das Vorhandensein des Polsters bei zwei Föten, von denen der eine dem 4. Monat, der andere aber dem 7. Monat der Entwicklung

1) l. c. 939.
2) Schröder, Geburtsh. p. 38.
3) l. c. Nr. 8 u. 12.
4) l. c. 116.

angehörte, und von denen der letztere nach der Geburt notorisch schwache Inspirationen gemacht hatte, zu erklären: „die genügende Erklärung für das Vorhandensein liegt in der geringen Energie ihrer Athembewegungen in Folge ihrer unvollendeten Entwicklung"[1]). Bei zwei anderen aber, ebenfalls 7monatlichen Kindern, resp. bei einem dritten 8monatlichen, berichtet er ausführlich die Anwesenheit von Vernix caseosa, nennt in zwei Fällen (Nr. 8 und 10) die Schleimhaut „nicht geschwellt", im dritten (Nr. 12) „leicht gallertig geschwellt" und benutzt diese Fälle zur Deduction seines vorhin besprochenen Beweises für das Eindringen des Fruchtwassers; — also: bei dem einen 7monatlichen Fötus dringt das umgebende Medium wegen ungenügender Entwicklung und daraus resultirender Athemschwäche nicht („oder nicht nennenswerth") ein, bei den beiden andern ebenso unreifen dringt es in Folge energischer Athmung ein und bringt das Polster zum Schwund!

Doch ganz abgesehen davon — so bewies doch eben der Augenschein, dass sogar bei einem 5monatlichen Fötus das Eindringen des umgebenden Mediums — der Luft — so „nennenswerth" war, dass es die ganze Lunge ausfüllte, wobei übrigens der Umstand, dass das Kind einige Zeit lebte und selbstständig athmete, die etwaige Annahme einer postmortalen Anfüllung der Lunge mit Luft ausschloss. „Den richtigsten Beweis dafür, dass Früchte sehr früher Entwicklungsstufen, wenn sie überhaupt Respirationsbewegungen machen, auch das umgebende Medium aspiriren können", sagt Hofmann[2]), „bieten theils jene gar nicht seltenen Fälle, wo Früchte aus dem 5. und 6. und selbst 4. Monat der Entwicklung einige Zeit selbstständig weiterlebten, theils solche Früchte aus sehr frühen Perioden, bei deren Section in der That aspirirtes Medium in den Lungen gefunden wurde." So führe Kleinwächter einen derartigen Fall völlig lufthaltiger Lungen bei einem 5monatlichen Abort an und er selbst habe einen Fötus aus dem Ende des 6. Monats mit ebenfalls völlig schwimmfähigen Lungen secirt. Und es ist hierbei wohl auch der Beachtung werth, dass diese in Bezug auf ihre Muskelaction so „energielosen" Frühgeburten doch vitale Energie genug besassen, um bis 49 Stunden (Nr. 2), ja (falls wir nicht von Nr. 37 als einem „der Reife nahe stehenden" hier absehen wollen) bis 10 Tage zu leben! — Blumenstock erinnert

1) l. c. 120.
2) l. c. 235.

hierbei auch noch daran, dass, wenn nach Wendt die Verkleinerung des Polsters von „kräftigen, energischen" Inspirationen abhängt, sich die Ohrenprobe folgerichtig auch nicht für jene Fälle eigne, wo nur schwache Athmung stattgefunden habe; dem Gerichtsarzt komme es aber, wie schon Liman bemerkt habe, zunächst nicht auf die Energie, sondern auf die Thatsache des Athmens an, und diese könne also recht wohl durch die Lungenprobe z. B. bewiesen sein, durch die Ohrenprobe aber dann fälschlicherweise in Frage gestellt werden, ein Fall, für den die Nr. 8 meiner Sectionen ein schlagendes Beispiel ist[1]).

Dieser Einwand richtet sich übrigens mehr gegen Wreden, als gegen Wendt, der ja für die Ohrenprobe nirgends eine so weitgehende Empfehlung ausgesprochen hat, — bei Besprechung des Werthes derselben im Allgemeinen aber muss es mit Recht erwähnt werden.

Noch einen Umstand aber dürfen wir wohl nicht ausser Augen lassen: den nämlich, dass die Wirkung der intrauterinen Athmung von derjenigen der extrauterinen nach Wreden's resp. Wendt's Darstellung eine so wesentlich verschiedene zu sein scheint, wofür ein schlagender Grund nicht eigentlich ersichtlich wird. Wreden giebt als äusserste Frist für den durch die Athmung herbeigeführten Schwund des embryonalen Polsters 24 Stunden an; Wendt schränkt sich bei Fassung seiner These in dieser Beziehung wesentlich ein und sagt: „die wesentliche Verkleinerung erfolgt sofort mit Eintritt kräftiger Inspirationen, der Schwund, resp. die definitive Umbildung erfolgt ziemlich rasch in den ersten Lebenstagen." Aber selbst bei dieser vorsichtigen Form der These will die Ansicht der eben genannten Autoren doch eigentlich nur als Hypothese erscheinen. Wenn nämlich Wendt, um ein Beispiel anzuführen (Nr. 10 pag. 104), bei einem aus dem Uterus eines an Variola gestorbenen Mädchens entnommenen 8 monatlichen Fötus die Schleimhaut ausdrücklich als „nicht geschwellt" bezeichnet, also nicht blos von Bildung eines ersten Lumens spricht, und dabei die Anwesenheit von Vernix caseosa und Lanugo ausdrücklich betont, so kann doch, wenn wir Wendt's Anschauungen auf diesen Fall anwenden, an dem „völligen Abschwellen" der Schleimhaut nichts Anderes Schuld sein als die durch Fruchtwasser documentirte prämature Athmung. Diese letztere kann aber doch nur eine ausserordentlich kurze gewesen sein, der

1) l. c. 957.

Tod ist ihr alsbald gefolgt: warum nun, so muss man fragen, bringt diese äusserst geringe Zahl vorzeitiger Athembewegungen eine „völlige“ Abschwellung der Paukenauskleidung zu Stande, wenn im extrauterinen Leben ein „tagelanges“ Eindringen des umgebenden Mediums, also tagelanges Luftathmen nöthig sein soll, um einen wesentlich gleichen Effect hervorzubringen? Und so wenig in dieser Richtung die physiologische Frage völlig klar beantwortet erscheint, so wenig wird im concreten Fall der Gerichtsarzt mit den von Wendt gebrauchten subtilen Unterschieden „Bildung eines Lumen“, „wesentliche Verkleinerung“ und endlich „völliger Schwund“ etwas anfangen können. Es sind das ja Alles mehr oder minder relative Begriffe, deren Unsicherheit um so mehr in die Augen fällt, wenn man sieht, wie Wendt bei einem Kinde, das 4 Tage lang gelebt hatte (Nr. 7), „lockeres sulziges Gewebe“, bei einem, das 2 Tage nach der Geburt starb, „gallertige Verdickung“ der Schleimhaut (wenn auch nur leichte) findet und doch das Lumen der Pauken aller Kinder, die einige Zeit gelebt hatten, „vollkommen“ ausgebildet nennt[1]). Mit Recht bemerkt hierzu Blumenstock[2]): „Es sind das zu relative Begriffe, als dass ein Sachverständiger auf Grund einer so verschiedenen Schwankungen unterworfenen anatomischen Veränderung in einer so wichtigen Frage, wie es die Kindestödtung ist, ein definitives Gutachten abgeben könne“. — Ehe ich aber noch andere, wohl nicht minder wichtige „anatomische Schwankungen“ anführe, möchte ich zuvor noch an die Fälle erinnern, in denen, wie oben bei lufthaltiger Lunge wohlerhaltenes Polster, so hier bei fötalen Lungen völliger Schwund der embryonalen Sulze constatirt wurde. Unter den 50 von mir secirten kindlichen Gehörorganen sind 5 in diese Rubrik zu rechnen, aber bei allen diesen war gleichzeitig die Anwesenheit von Fruchtwasser in der Pauke und damit ja die Möglichkeit (nach Wendt die Gewissheit) der prämaturen Athmung gegeben, diese Fälle sprechen also in keiner Weise gegen die Berechtigung der Wendt'schen Theorie. Wohl aber sprechen zwei der Wendt'schen Sectionen selbst mehr gegen als für ihn — und auch Blumenstock kritisirt die fraglichen Nummern als wenig beweiskräftig[3]). Es war bei dem einen derselben ein reifes Kind (Nr. 6) vor vollendeter Geburt abgestorben, die Pauken-

1) l. c. 120.
2) l. c. 956.
3) l. c. 919.

schleimhaut war bei ihm nicht geschwellt, dass aber die in der Höhle gefundene „gelbröthliche“ Flüssigkeit Fruchtwasser (das die Annahme vorzeitiger Athmung gestattet hätte) gewesen sei, ist nirgends gesagt, obgleich Wendt 6 Monate früher schon (13. December 1869), als dieser Fall zu seiner Beobachtung kam (20. Juni 1870), zum ersten Male Fruchtwasserbestandtheile in der Pauke nachgewiesen hatte, gewiss also über die Natur dieser Flüssigkeit, wenn sie anders als dergleichen sich hätte ansprechen lassen, sicher nicht im Zweifel geblieben wäre.

Ebenso gehört Wendt's 14. Fall dahin, bei welchem er den in der Pauke eines 8monatlichen Fötus gefundenen Inhalt ganz ins Detail specificirt, ohne dabei Fruchtwasserbestandtheile irgendwie zu erwähnen und doch ausdrücklich betont, dass „nirgends“ Schwellung zu finden gewesen sei. Es gehören ferner in diese Kategorie zwei, resp. (wenn wir nicht etwa macerirten Cadavern in diesem speciellen Falle alle Beweiskraft absprechen wollen) fünf der von Blumenstock beschriebenen Sectionen; die drei bis fünf Fälle der Kutscharianz'schen Arbeit, die hier einschlagen würden, entziehen sich des Mangels eines beigefügten Lungen-Befundes halber an dieser Stelle der Verwerthung.

Wie aber schon angedeutet, liegt endlich das dritte Bedenken gegen die Richtigkeit der Wendt'schen Ansicht über die mechanische Alleinwirkung der Athmung auf den Polsterschwund, beziehentlich deren Verwerthung für die forensische Medicin, in der Verschiedenheit, in dem Schwanken der Bilder, welche die Pauke nicht nur verschiedener Individuen gleicher Entwicklungsphasen, die unter gleichen Bedingungen gestanden haben, darbietet, sondern vornehmlich auch in demjenigen, das im Verhalten der beiderseitigen Gehörorgane eines und desselben Individuums oft genug zu beobachten ist. Abgesehen nämlich von jenen mehr minder stark entwickelten meist gefässhaltigen Gewebsbrücken, die in dem sonst freien Lumen bei abgeschwellter Schleimhaut bald die Gehörknöchelchen mit den verschiedenen Wänden verbinden, bald an den Rändern der Nischen sich ansetzen, bald auch quer durch die ganze Breite der Pauke sich hinziehen, und die oft noch deutlich embryonales „Polster“-Gewebe erkennen lassen —: findet man die Rückbildung der Sulze in dem einen Mittelohr desselben Kindes oft sehr verschieden weit vorgeschritten von jener der andern Seite. Wenn in Nr. 36 meiner Sectionen bei völlig fötaler Lunge rechts das Polster in schöner Entwicklung ge-

troffen wurde, während links die Pauke ein völlig freies Lumen darbot, so könnte man mit Recht die Beweiskraft der „Ohrenprobe“ bei diesem Fall gelten lassen; im Inhalt der freien linken Pauke fanden sich zweifellose Bestandtheile der käsigen Schmiere (starkgefaltete, schollenförmig beisammenliegende, grosse Plattenepithelien) —: die dadurch eventuell documentirte prämature Athmung könnte — so wäre anzunehmen — die rechte Tube wegen irgend eines Hindernisses zu eröffnen nicht im Stande gewesen sein, die Verklebung war vielleicht eine stärkere gewesen, oder ein grösserer Schleimklumpen hatte die pharyngeale Mündung der Eustachischen Röhre verlegt und so das entsprechende Schleimpolster gewissermassen geschützt (wenngleich die Tuba sich bei der Section als völlig durchgängig erwies und weder in ihr noch im Nasenrachenraume ein derartiger obturirender Körper gefunden wurde!) —: von der Verschiedenheit des rechten und linken Befundes wäre also in diesem Falle als einer leicht erklärlichen abzusehen — anders erscheint es aber in den Fällen Nr. 3, 4, 17 und namentlich 8 und 15. Das in denselben gebotene Bild, namentlich was die beiden zuletzt citirten anlangt, war ein so wesentlich verschiedenes, dass seine Entstehung, wenn der durch die Thoraxaspiration verursachte Ueberdruck der einzige durch mechanisches Zusammendrücken wirkende Factor ist, der bei der Lumenbildung in Frage kommt, nicht wohl erklärlich erscheint. Denn warum sollte, Durchgängigkeit der Tuben, hier wie überall vorausgesetzt, dieser Druck nicht auf beide Seiten gleichmässig wirken? Und warum sollten bei diesem Vorgange bisweilen embryonale Gewebsbrücken stehen bleiben, resp. grössere „Reste sulzigen Gewebes“, und zwar nicht blos an den der Tubenmündung entfernter gelegenen Partieen? Ich weiss wohl, dass diese „Brücken“, „Membranen“, „Pseudoligamente“ bildenden Gewebsreste streng genommen immer einen pathologischen Process zu ihrem Zustandekommen voraussetzen; denn da das Polster überall mit Epithel bekleidet ist, und sich nur nahe anlegt, nicht aber continuirlich in einander übergeht, so muss, ehe Verlöthungen gegenüberliegender Partieen möglich wurden, ein Abstossen des Epithels (Druckusur etc.) voraufgegangen sein. W e n d t betrachtet an einem andern Orte den in Rede stehenden Vorgang von gleichem Gesichtspunkt: es fragt sich nur, ob der Process des Epithel-Abstossens immer als rein pathologischer aufzufassen sei, und ob nicht das Vorkommen jener Verlöthungen und demnächst Restiren von freistehenden Strängen, ebenso wie die Verschiedenheit in der Rückbildung

des Polsters sich durch eine schon im Fötalleben präparirte Abminderung der Resistenz des Polstergewebes, verbunden mit einer vermehrten Desquamation an der Oberfläche desselben — wie solche schon von Tröltsch[1]) annahm — erklären lasse? Einen derartigen „präparatorischen Process" — um bei dieser Gelegenheit mit einigen Worten auf die Ansicht einzugehen, die ich mir als Resultat meiner Beobachtungen über die Rückbildung der embryonalen Gallerte bis jetzt gebildet habe — einen derartigen, vorbereitenden Vorgang erklärt allerdings Wreden, auch bei Gelegenheit seiner zweiten Veröffentlichung, „für die Paukenhöhle eines immaturen Kindes" einfach als „unmöglich"[2]) — ohne dafür übrigens einen Grund anzugeben. Dem entgegen nimmt v. Tröltsch und in ähnlicher Weise Zaufal, auf dem Umstand fussend, dass man in der Pauke von Kindern, die während oder nicht lange vor der Geburt zu Grunde gegangen waren, auffällig viele mit Fettkörnchen gefüllte Epithelzellen, resp. bei zurückgebildeter Schleimhaut der Paukenhöhle in derselben eine ziemliche Menge „synoviaartiger Flüssigkeit, in welcher (ausser Eiterzellen) Zellen in fettiger Metamorphose sich erkennen liessen, vorfinde —: nehmen die Genannten einen von der Oberfläche ausgehenden Zerfall der Sulze an, der vor der Geburt eingeleitet werde, beziehentlich eingeleitet, ja auch unter Umständen beendet werden könne. Und in der That, betrachtet man die Häufigkeit des Vorkommens eines derartigen Inhaltes, in dem, wie ja schon oben an anderer Stelle bemerkt wurde, trotz sorgfältiger Untersuchung, charakteristische Zeichen für die etwaige Entstehung desselben ausserhalb der Pauke nicht aufzufinden sind, so erscheint doch die Wahrscheinlichkeit, dass in den betreffenden Trommelhöhlen regressive Vorgänge Platz gegriffen haben möchten, als eine ziemlich grosse. Kutscharianz giebt nicht an, wie er den Inhalt der von ihm „stets" gefundenen, Körnchenzellen und Detritus führenden Flüssigkeit sich entstanden denkt, — er geht auch entschieden zu weit, wenn er das Vorhandensein eines „Polsters" im Mittelohr eines reifen Kindes „entschieden in Abrede stellen zu müssen" glaubt[3]), ja schon vom 8. Monat der Entwicklung an der Pauke einen der Reife fast gleichen Zustand zuschreibt[4]) —:

1) Angaben über die diesbezügliche Literatur bei Wendt l. c. 97.
2) l. c. 213.
3) l. c. 123.
4) l. c. 122.

hiergegen sprechen Wendt's Fall Nr. 3, 4, vielleicht auch 18; sowie Wreden's mit Nr. 38 bezeichneter Sectionsbefund, und von den meinen Nr. 16 und 25, beziehentlich Nr. 8 L, resp. die 8- und 9monatliche Föten betreffenden Nr. 8 und 27, sowie 37. Wenn aber, wie es bei meinen Sectionen der Fall war, unter 50 Kindern nur bei einer einzigen (oder bei zweien, wenn Nr. 25, wo allerdings ein pathologischer Process nicht zu verkennen war, mitgezählt werden soll) reifen Frucht das Polster sich noch vorfand, so liegt die Vermuthung, dass dies eben zu den selteneren Vorkommnissen normaler Weise gehören möchte, ziemlich nahe; eine Vermuthung, die bei der Betrachtung der mikroskopischen Bilder der Fälle Nr. 2, 37, 40, 42, 44, 50 — bez. 15, 25, 36, sowie auch Nr. 11 und 8 an Wahrscheinlichkeit nicht unerheblich gewinnen dürfte. Bei der erstgenannten Gruppe enthielt theils die beim Durchschneiden des Gewebes hervorquellende Flüssigkeit, theils ersteres selbst in mehr minder grosser Menge Körnchenzellen und -Kugeln, freies Fett und fettig entartete Zellen, bei den andern zeigte sich neben den Erscheinungen der Hyperämie oder der zelligen katarrhalischen Infiltration eine mehr schleimige Beschaffenheit zumal in der Grundsubstanz, theilweise bei gleichzeitiger fettiger Metamorphose der zelligen Elemente. Ich bin daher — bis jetzt — geneigt, anzunehmen, dass das die fötale Pauke ausfüllende embryonale Schleimpolster, dessen histologische Zusammensetzung ich im Allgemeinen nicht anders beschreiben möchte, als es schon v. Tröltsch, bez. Wreden, Wendt, Kutscharianz gethan haben (und von dem ich nur im Gegensatz zu Wreden, im Einklang mit Wendt und Kutscharianz bemerken möchte, dass es von allen Theilen der Trommelhöhlenauskleidung, nur nicht von der Schleimhautplatte des Trommelfells selbst seinen Ausgang nimmt), dass dieses Polster etwa von der Mitte des intrauterinen Lebens an (cf. Fall Nr. 18, 11, 40, 42) einer regressiven Metamorphose anheimfällt. Bedenkt man, dass die ja auch in der Grundsubstanz des Bindegewebes zu beobachtende Schleimmetamorphose „zum Theil nur als eine Steigerung der normalen physiologischen Schleimdegeneration von Epithel“ [1]) aufzufassen ist, denkt man andererseits an die durch ein grosses Material von Wreden und Wendt nachgewiesene Geneigtheit der Paukengefässe zur Hyperämie in Folge von Blutstauung in anderen Körperbezirken, und daran, dass diese Steigerung der

1) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. pathol. Anatomie, pag. 30.

physiologischen Schleimdegeneration namentlich bei den Katarrhen der Schleimhäute auftritt — so kann man sich unschwer vorstellen, dass eine derartige regressive Metamorphose in dem embryonalen Polster ziemlich leicht Platz greifen wird. Es wird aber durch dieselbe die Resistenz des Polsters wesentlich herabgesetzt werden — und somit wird auf die Gestaltung derselben eine von aussen wirkende Kraft (eindringendes Fruchtwasser, sei dasselbe „verschluckt" oder „aspirirt" [im strengen Wortsinn], eindringende Luft [sei es beim tiefen Respiriren, sei es beim Schreien, Saugen], oder dergleichen) nur um so stärker einwirken können; anderentheils wird auch die Résorption der Intercellularsubstanz u. s. w., der ja auch Wreden einen wesentlichen Einfluss zuzuschreiben scheint, dadurch erleichtert werden. Dass die beginnende Athmung besonders kräftig einwirken wird, erscheint wegen der mit derselben eintretenden wesentlichen Herabsetzung des Druckes (worauf auch Wendt ganz mit Recht aufmerksam macht) [1]) in den ausserhalb des Thorax gelegenen Blutbahnen als sehr erklärlich —: in entgegengesetzter Weise wird jede Hyperämie, vielleicht auch eine leichte zellige Infiltration den Widerstand des Polsters gegen äussere Einwirkungen zu vergrössern geeignet sein — weshalb auch die stärker vascularisirten Gewebspartien öfter als freistehende Brücken u. s. w. restiren mögen (cf. Fall Nr. 8, 11, 16, 21, 37), während ein hochgradiger Katarrh das Polster auch auf entzündlichem Wege vernichten zu können angethan erscheint, und die Schleim- resp. Fettdegeneration nur begünstigen wird.

Um aber nach diesem Excurs zu der zunächst vorliegenden Frage zurückzukehren, so müsste, meiner Ansicht nach, um den Befund der Pauke bei der Section eines Neugeborenen gerichtsärztlich verwenden zu können, derselbe nie ein rechts und links verschiedener sein dürfen. Es erscheint deshalb auch etwas gewagt, wenn Wreden bei allen seinen Sectionen nur das eine Mittelohr untersucht hat. Er hat, wie schon gesagt, seine Thesen vornehmlich auf 4 Fälle basirt — und bei diesen auch nur je ein Ohr untersucht, ohne also festgestellt zu haben, wie der Befund auf dem andern gewesen sein möchte, und ob er dem auf dem ersten entspräche, was, wie wir gesehen haben, eben nicht immer der Fall zu sein braucht. — Bei der Lungenprobe liegt die Sache einigermassen anders: es handelt sich da um die Füllung eines zur Aufnahme von

1) l. c. 119.

Luft präparirten Organs; bei der Paukenprobe hingegen um eine anatomische Veränderung, um das Verdrängen oder Umwandeln eines Gewebes. Wenn in dem Organ der Respiration, der Lunge, in einem Theile Luft in irgend welcher Quantität gefunden wird (künstliche und postmortale Füllung hier wie im andern Fall ausgeschlossen), so genügt das, um im Allgemeinen die stattgefundene Athmungsthätigkeit zu constatiren; was berechtigt aber den Gerichtsarzt, die luftgefüllte, polsterfreie Pauke für die maassgebende zu halten, falls er die andere mit mehr minder exquisit entwickelter Sulze erfüllt finden sollte? Eher erscheint es doch in solchem Falle erlaubt, anzunehmen, die regressive Metamorphose sei — vielleicht durch eine der oben angeführten Möglichkeiten — auf der einen Seite, ganz local, etwas aufgehalten, die Resistenz länger bewahrt und damit die Lumenbildung, resp. definitive Umwandlung verzögert worden.

Von diesen somit dargelegten Gesichtspunkten ausgehend darf ich es also wohl aussprechen: Wie die prämature Athmung durch die Ohrenprobe nicht mit absoluter Sicherheit zu beweisen ist, so dürfte auch, da sowohl bei lufthaltigen Lungen wohlerhaltene Polster, als bei luftleeren vollständiger Schwund des letzteren gefunden wird, und überdies die Befunde häufig rechts und links bei einem Individuum verschiedene sind, die extrauterine Athmung durch die genannte Probe, wenigstens mit der für gerichtliche Fälle nöthigen Sicherheit, nicht zu beweisen sein. —

Ueber die beiden anderen Fragen, deren Beantwortung man von der Ohrenprobe verlangen könnte, darf ich, da sie theilweise schon im Vorhergehenden besprochen sind, kürzer hinweggehen.

Die Frage nach dem Leben des Kindes, falls sie aufgeworfen würde, fällt bekanntlich nicht mit der nach dem „Geathmet-haben“ zusammen, denn es kommen ja nicht selten Fälle vor, dass Neugeborene kürzere oder längere Zeit leben „ohne zu athmen“, ohne dass man ihre Lungen bei der Section mit Luft gefüllt fände. Hofmann, der mehrere dahin gehörige Vorkommnisse erzählt — unter anderen einen Fall, in dem noch 24 Stunden nach der in Asphyxie erfolgten Geburt Herzstösse gehört wurden, und trotzdem bei der Section die Lungen im Ganzen und zerschnitten im Wasser untersanken — Hofmann sucht dies durch die geringere Absorptionsfähigkeit der anatomischen Gewebe Neugeborener für Sauerstoff, welcher in minimalen Mengen verschluckt und vom Darmtractus

aus dem Kreislauf zugeführt werde, zu erklären[1]): wie dem aber auch sein möge, das Factum ist häufig genug constatirt worden; und so wenig die Lungenprobe sich hierbei als unfehlbar erwiesen hat, so wenig ist es auch die Wreden-Wendt'sche Ohrenprobe. Dass der Nachweis der vorzeitigen Respiration, wenn er gelingt, das Leben an sich nicht ausschliesst, wurde schon angeführt, und auf das Vorhandensein oder den Schwund des Polsters ist auch in dieser Hinsicht kein allzugrosser Werth zu legen, da, wie die untenstehende Uebersicht meiner Sectionen beweist, die embryonale Sulze sich findet bei Kindern, die gelebt haben, wie bei solchen, die nicht gelebt haben und umgekehrt.

| | Polster völlig vorhanden. | Polster theilweise vorhanden. | Polster völlig geschwunden. |
|---|---|---|---|
| Frucht hat gelebt | 2 5 11 18 (25) 27 37 42 | 17 43 | 3 6 7 9 13 14 19 20 24 26 28 31 33 34 35 38 39 44 50 47 |
| Frucht hat nicht gelebt | 1 16 22 23 29 40 | 8 4 15 36 41 12 | 10 21 30 32 45 46 48 49 |

Es richtet sich übrigens dieser Einwand gegen die Beweiskraft der Ohrenprobe auch weniger gegen Wendt, der, wie er seine Thesen formulirt, aus diesen auf das Leben der Frucht keinerlei Rückschlüsse gestattet, wenn er gleich mehrfach in seiner Arbeit „Leben“ und „Athmen“ synonym zu gebrauchen scheint, ja sogar zweimal die Behauptung aufstellt[2]), dass das Cavum der Pauke Luft (mit oder ohne Flüssigkeit) enthalte, sobald die Kinder einige Zeit nach der Geburt gelebt hätten — ein Satz, der eben durch mehrere meiner Sectionen widerlegt wird. Wie schon mehrfach erwähnt, hat Wreden den unbestimmten Wendt'schen Ausdruck „einige Zeit nach der Geburt“ zu präcisiren versucht und behauptet: „12 Stunden des Lebens, resp. des Athmens genügen nicht zur Rückbildung des Polsters, das in dieser Frist nur theilweise schwinde, wohl

1) l. c. 248.
2) l. c. 113. 120.

aber bewirkten 24 Stunden völligen Schwund." So hochinteressant gerade für den Gerichtsarzt es wäre, sollte sich diese Beobachtung bewahrheiten, um so bedauerlicher ist es, dass diese — freilich nur mit dem Befund einer einzigen Paukenhöhle (nicht einmal eines ganzen Gehörorgans) belegte These sich doch nicht in dem wünschenswerthen Maasse unangreifbar erwiesen hat — da einestheils Wreden selbst, wie schon Blumenstock aufmerksam macht[1]), „Reste eines sulzigen Gewebes" bei einem Kind vorfand, das 4 Tage gelebt hatte — und anderentheils unter den von mir secirten Pauken solche mit exquisit entwickelten Polstern sich vorfanden, die Kindern angehörten, welche 49 Stunden, bez. 10 Tage gelebt hatten, — um von den Paukenhöhlen, die nach nur etwas längerer Frist, als sie Wreden angiebt, noch mehr minder grosse Reste embryonaler Gallerte enthielten, ganz abzusehen.

Fragen wir nun zum Schluss in Rücksicht auf die These Wendt's, dass das Medium, welches in der Pauke eines Neugeborenen gefunden wird, sich während kräftiger Inspirationen vor dessen Athemöffnung befunden haben müsse — fragen wir, ob diese These forensisch unter grösserer Beweiskraft verwendbar sei, so haben wir die Voraussetzung der hier geforderten „kräftigen Inspirationen" schon als ein nicht unabweisbares Postulat erkannt — müssen aber wohl überdies sagen, dass nur, wenn der Paukeninhalt seiner Natur nach sicher sich als „Athem-Medium", als ein von ausserhalb der Pauke stammender diagnosticiren, und irgend welchen Zweifel an seiner Herkunft nicht offen lässt, weil er nur durch die Tuba in die Paukenhöhle gelangt sein kann —: dass nur dann der Ohrenprobe die fragliche Beweiskraft zugesprochen werden dürfte. Es kann aber nicht gerechtfertigt sein, etwa in den Pauken vorgefundene Flüssigkeit „mit Wahrscheinlichkeit" (wie ja schon mehrfach dargethan wurde) als aspirirtes „Medium" anzusprechen, um so weniger als man, wie wir sahen, der Möglichkeit eines serösen Transsudates, eines durch Läsion der Polsterdecke gewonnenen Kunstproductes und endlich des Macerationsprocesses eingedenk zu sein verpflichtet ist. Dagegen kann die Untersuchung der Paukenhöhle — und das ist das grosse Verdienst Wendt's, dies durch seine Untersuchungen ausser Zweifel gestellt zu haben — insofern von grossem Werth für den Gerichtsarzt werden, als in manchen Fällen der Inhalt derselben sich zweifellos als ein vor Mund

1) l. c. 956.

oder Nase des Kindes (resp. auch Erwachsenen, also der Leiche überhaupt) befindlich gewesener Körper wird nachweisen lassen. — Ich habe in untenstehender Tabelle das Ergebniss meiner Sectionen mit dem der bei Wreden, Wendt, Hofmann, Blumenstock verzeichneten (nochmals) zusammengestellt — die sich aus derselben ergebende Vielfältigkeit der möglichen Befunde dürfte kaum dazu beitragen, die Beweiskraft der Wreden-Wendt'schen Ohrenprobe ausser Zweifel zu stellen und ich halte mich deshalb, sowie im Anschluss an die dargelegten, bei Durchsicht meiner Sectionen sich mir ergebenden Betrachtungen, für berechtigt zu sagen:

I. Die Pauke des Fötus ist erfüllt durch die von embryonalem Bindegewebe gebildete subepitheliale Schicht der Schleimhaut, die schon innerhalb des intrauterinen Lebens einer regressiven Metamorphose anheimfällt, welch letztere ebenso, wie alle jene, die Tubenmuskulatur in Action bringenden, Vorgänge und die durch diese bewirkte Ventilation des Mittelohrs die theilweise Resorption, resp. definitive Umbildung des Polsters wesentlich befördern.

II. In forensischer Beziehung ist die Untersuchung des Mittelohrs (die eine vollständige, d. h. namentlich die Tuben einschliessende, sowie mikroskopische sein muss) nur insofern von grösserem Interesse, als durch dieselbe eventuell die Frage nach der Natur des vor Mund oder Nase des Neugeborenen befindlich gewesenen Mediums mit Sicherheit wird beantwortet werden können, während die auf Grund der in Rede stehenden Untersuchung etwa zu gebende Antwort auf die Frage nach der stattgehabten Athmung oder nach dem Leben der Frucht im Allgemeinen der wünschenswerthen Sicherheit entbehren wird.

---

Die Zahlen in der nebenstehenden Tabelle beziehen sich auf die Sectionsnummern der Wreden'schen, Wendt'schen, Hofmann'schen und Blumenstock'schen Arbeiten sowie auf die meinen. Letztere sind ohne besondere Bezeichnung, den ersteren sind die Anfangsbuchstaben der betreffenden Autoren beigefügt. Die Fälle, bei denen eine Angabe über den Befund der Lunge fehlte, habe ich gemäss den übrigen in den Berichten enthaltenen Notizen einzuordnen versucht.

| | Hat gelebt | | | | Hat nicht gelebt | | | | [illegible] gelebt | | | | Hat nicht gelebt | | | | Hat gelebt | | | | H. n. gelebt | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Fruchtwasser in der Pauke | | Kein Fruchtwasser in der Pauke | | Fruchtwasser in der Pauke | | Kein Fruchtwasser in der Pauke | | Fruchtwasser in der Pauke | | Kein Fruchtwasser in der Pauke | | Fruchtwasser in der Pauke | | K. Fruchtw. in der Pauke | | Fruchtwasser in der Pauke | | Kein Fruchtwasser in der Pauke | | Fruchtw. in der Pauke | | K. Fruchtw. in der Pauke | |
| | reif | unreif | reif | unreif | reif | unreif | reif | unreif | reif | unreif | reif | unreif | reif | unreif | reif | unreif | reif | unreif | reif | unreif | reif | unreif | reif | unreif |
| Polster völlig erhalten | | | 3 W. | 42<br>2 W. | | | 16<br>4 W.<br>38 Wr. | 1 22<br>23 29<br>40<br>15 W.<br>37 Wr.<br>27 28 } H.<br>2 3 5 } B. | | | (25) | 11 | | | | | | | | 2 5<br>18 27<br>37 | | | | |
| Polster theilweise vorhanden | 25 H. | | 18 H. | | 36 | 41<br>12 W. | 15 12<br>18(?)W | 7 B. | 17 H. | | | 8 (?) | | | | | 43<br>13 W. | 7W | 36 (?)<br>Wr. | 17 | | | 4 | |
| Polster völlig geschwunden | | | 11 B. | | 10 30<br>32 46<br>48 49<br>5 11W. | 8(?) 10<br>16 H.<br>13 B. | 6 W.<br>9(?) 15 } B | 14 W.<br>1 4 6 } B. | 26 | 31 | | 6<br>45 Wr. | 21 45 | | | | 20 33<br>34· 44<br>22(?)H.<br>10 16 17 18 } B. | 38<br>39<br>8B. | 3 7 9<br>13 14<br>19 24<br>28 35<br>50 47<br>1 9 16 17 } W.<br>79 23 68 19<br>20 21 23 24<br>26(?) 33 29<br>30 32 } H. | 5 6<br>63 73<br>46 64<br>75 } W<br>12 14 } B. | | | | |

Nr. 1. Kind der Holländer, Mädchen. Todtfaul. Dem 8. Monat entsprechend. 2100,0 (incl. placenta), 40 Ctm., geb. den 11. December 1875. Mutter luetisch. Fötale Lungen. Polster beiderseits deutlich entwickelt. Ein frischer Schnitt zeigt dichtgelagerte, grobkörnige Zellen, die theilweise deutliche Fortsätze erkennen lassen.

Nr. 2. Kind der Kühnel, Mädchen, dem 8. Monat entsprechend. 1940,0 — 42½ Ctm., geb. den 9. December, gestorben den 11. Dec. (49 Stunden gelebt). Kind syphilitisch. Lungen bis auf kleine atelectatische Stellen ganz lufthaltig. Polster exquisit entwickelt. Es enthält stark gefüllte Gefässe, massenhafte rothe Blutkörperchen, in der Grundsubstanz dichtgelagerte, feine, helle Körnchen, welche nach Aetherbehandlung unter Auftreten freier Fetttropfen zerfallen, und zarte untereinander zum Theil sternförmig verbundene Zellen sowie ein feines Netz von Bindegewebsfasern.

Nr. 3. Kind der Raschke, ausgetragenes Mädchen, 3260,0 — 52,5 Centm. Durch Wendung am 11. December geboren; intra partum asphyctisch geworden; Schultze'sche Schwingungen; darnach ein paar oberflächliche Athmungen. Linke Lunge sinkt im Wasser, die rechte schwimmt; links einige lufthaltige Inseln, sonst atelectatisch, rechts bis auf die hintere Partie des unteren Lappens lufthaltig. Polster R. (rechts) fast ganz geschwunden, Steigbügel freiliegend; in den unteren Partien der Pauke, sowie am Dach etwas Schwellung der Schleimhaut. L (links). Die Schwellung ist etwas bedeutender, Steigbügel liegt gleichsam auf.

Nr. 4. Kind der Bergelt, reifes Mädchen. 3130,0; 49 Ctm. Asphyctisch am 13. Dec. geb.; erfolglose Schwingungen. Lunge völlig lufthaltig. Polster L. fast ganz geschwunden. R. Pauke völlig von Sulze erfüllt, die in körniger Grundsubstanz deutliche Bindegewebsfasern, zum Theil netzförmig verbunden mit eingelagerten Rundzellen, reichliche Gefässe, Massen von rothen Blutkörperchen und einzelne dergleichen weisse zeigt.

Nr. 5. Kind der Thomas, Mädchen, dem 7. Monat entsprechend. 1030,0 — 35,5 Ctm.; macht spontan schnappende Athembewegungen, nach ¼stündigen Belebungsversuchen regelmässiges Athmen, kräftiges Schreien. Lungen in allen Theilen lufthaltig, mit einzelnen fötalen Inseln. Polster deutlich entwickelt.

Nr. 6. Kind der Reichel, Mädchen, dem 9. Monat entsprechend. 2560,0 — 47 Ctm., geb. den 24. November 1875, gest. den 31. Nov. 1875. Lunge in dem untern Drittel des untern Lappen atelectatisch. Polster völlig zurückgebildet. Die Knochenform der Paukenwände überall deutlich erkennbar.

Nr. 7. Kind der Feukert, reifer Knabe. 3040,0 — 52 Ctm., am 19. December asphyctisch geboren (Schultze'sche Schwingungen, Inductionsstrom), mühsames Schreien; stirbt nach 19 Stunden am 20. December. Lungen haben einzelne atelectatische Stellen, sonst sind sie lufthaltig. (Ueberall hochgradige venöse Stase in allen Organen.) Polster in beiden Pauken nicht vorhanden, nur am Dach ist die Schleimhaut stark geschwellt, so dass beim Entfernen des Tegmen das Bild eines wohlentwickelten Polsters vorgetäuscht wird. Die Schleimhaut ist aber rückgebildet, nur succulent, venös hyperämisch. In der geräumigen Warzenzelle und am Boden der Pauke grüngelbe Flüssigkeit, welche Zellen in allen Stadien fettiger Entartung, zahlreiche rothe Blutkörperchen und einzelne spindelförmige Zellen enthält. Auch an den übrigen Partien der Pauke ist die Schleimhaut ziemlich hyperämisch.

Nr. 8. Kind der Hofmeister, Knabe. 1520,0 — 39 Ctm. Die Mutter ist vor Eintritt in das Institut von einem „todten" Knaben entbunden worden. Lungen voluminös, derb, Oberlappen schwimmen, Unterlappen sinken. Polster L.: die Pauke völlig erfüllend, ziemlich consistent, von röthlicher Farbe. Am Querschnitt ist das embryonale Gewebe schön zu sehen. Die grossen in den Maschen des Bindegewebsnetzes liegenden Zellen, zum Theil auch die sternförmigen Bindegewebszellen selbst ziemlich hochgradig fettig entartet, die Zwischensubstanz mehr schleimig. In der Epithelschicht mässig reichliche, zellige Infiltration, die Gefässe strotzend gefüllt. R. ist die Schleimhaut nur am Promontorium makroskopisch etwas geschwellt. In der Pauke etwas grüngelbe Flüssigkeit, die Körnchenhaufen, Cylinderepithelzellen, Blutkörperchen (aber keine Vernix- oder andere Fruchtwasser-Bestandtheile) enthält.

Nr. 9. Kind der Hofmann, reifer Knabe. 50,0 Ctm. 2930,0, geb. am 1. Januar 1876, gest. am 11. Januar. Kind hat kräftig geschrieen. Lungen: Lobul. hämorrhag. Pneumonie. Pauke L.: Bis auf geringe Menge grüngelbe Flüssigkeit im Antrum mastoideum frei. Querschnitte durch die Schleimhaut am Boden, am Promontorium, an der Tubenmündung zeigen überall rückgebildete Schleimhaut mit starker Blutfüllung und ziemlich hochgradiger Infiltration mit Eiterzellen, am Promontorium namentlich auch Vergrösserung der Zotten. R.: Zwischen Amboskörper und vorderer Wand rothgefärbtes Gewebe, sonst ist die Pauke frei. Der hintere Theil der Höhle, resp. die Warzenzelle ist mit zäher, schwefelgelber Flüssigkeit erfüllt, die veränderte rothe und reichlich weisse Blutkörperchen (resp. Eiterzellen) enthält. Querschnitt durch die Schleimhaut zeigt hochgradigen Katarrh.

Nr. 10. Kind der Schneider, reifer Knabe. 3150,0 — 50 Ctm. Am 12. Januar 1876 perforirt und extrahirt. Die Fracturlinie geht dicht hinter dem Foramen magnum quer durch die Hinterhauptschuppe und Seitenbeine. Die Sella turcica und die Felsenbeine sind unverletzt. Lungen: fötal. Pauke L.: Bis auf geringe Mengen grüngelber, wenig zäher Flüssigkeit (enthaltend reichliche Körnchenhaufen, resp. -Zellen, weisse und, weniger, rothe Blutkörperchen) frei. R.: Im Antrum mastoid. dunkel blutigrothe Flüssigkeit, die fast nur rothe Blutkörperchen enthält, mit sehr geringer Beimischung von weissen. Dazwischen Fetzen eines sehr zarten, rundzelligen Epithels. Vorn in der Nähe der Tubenmündung, bez. zwischen Trommelfell und Gehörknöchelchen grünliche Flüssigkeit, die ausser Fetttropfen, Körnchenzellen und dem eben erwähnten Epithel grosse, der Vernix caseosa entsprechende Plattenepithelien, ausserdem Flimmerepithelien enthält.

Nr. 11. Kind der Georg, 6 monatl. unreifes Mädchen. 1040,0 — 37 Ctm., geb. 12. Januar. Lungen blassbraunroth, wenig voluminös, bis auf verschwindend kleine Partien in den oberen Lappen völlig luftleer, obwohl das Kind 3/4 Stunde gelebt hat. Beide Pauken mit schön entwickeltem Polster erfüllt. Dasselbe besteht (Querschnitt) am Promontorium aus einem Netzwerk ausserordentlich feiner, ziemlich weitmaschig verbundener Fäden, zwischen denen nur ganz einzelne, stern- resp. spindelförmige Zellen sich erkennen lassen; an der Hinterwand, resp. im Antr. mast. besteht das Gewebe (ebenso auch zwischen Ambos und Aussenwand) aus vorwiegend sternförmigen, mit langen Ausläufern versehenen und unter einander verbundenen Zellen, zwischen denen die grossen, runden, deutlich kernhaltigen ziemlich hochgradig fettig entartet sind. Während die Schleimhaut an den letztbezeichneten Stellen

nur einzelne Eiterzellen hin und wieder auffinden lässt, ist am Promontorium, namentlich in der epithelialen Schicht, welche zottenförmige Erhebungen bildet, und — wenn auch geringer — in der unmittelbar unterliegenden Schicht deutlicher Katarrh vorhanden.

Nr. 12. Kind der Müller, macerirtes Mädchen. 2800,0—52 Ctm. (Lues der Mutter) geb. 14. Januar 1876. Lungen fötal (in allen Theilen). Pauke L. bis auf das die Warzenzelle erfüllende, zähe, gallertige Gewebe, sowie einzelne, zwischen den Köpfen der Gehörknöchelchen und der äusseren, resp. oberen Wand befindliche, röthliche Gewebsbrücken, die sich ebenso, wie jenes als aus deutlich embryonalem Bindegewebe bestehend ausweisen, frei; am Boden geringe, blutige Flüssigkeit. (R. Pauke zur Untersuchung unbrauchbar.)

Nr. 13. Kind der Menzel, reifer Knabe. Geboren den 18. Nov. 1875, gest. am 15. Januar 1876; atrophischer Leichnam. Lungen haben atelectatische Stellen. Beide Pauken von einem zähen, blassröthlichen (fleischfarbenen) Gewebe bis ans Dach erfüllt, das makroskopisch einem „Polster" ausserordentlich ähnlich ist, mikroskopisch jedoch als ganz exquisite, katarrhalische Schwellung, Infiltration, Hyperämie der nicht mehr embryonalen Schleimhaut mit Trübung und Abstossung des Epithels sich erweist.

Nr. 14. Kind der Dittrich, reif. 3000,0:50,0 Ctm. Geboren den 17. Januar, starb nach 6 Tagen unter icterischen Erscheinungen an Nabeleiterung und Encephalitis. Lungen überall lufthaltig. Pauken beiderseits von Polster frei. Am Boden und in der Tubenmündung blutigrothe Flüssigkeit, die geschrumpfte rothe Blutkörperchen, Fetzen eines zarten rundzelligen Epithels und einzelne Spindelzellen enthält. Am Querschnitt zeigt sich die Schleimhaut rückgebildet, in der epithelialen Schicht leicht mit Eiterzellen infiltrirt. Im Antr. mastoid. geringe Menge Detritus.

Nr. 15. Todtfaules Kind der Meier. 3100,0—45 Ctm. Geb. den 22. Januar. Lunge völlig fötal. Pauke L. ist völlig, bis zum Tubeneingang, R. nur in den hinteren $^2/_3$ völlig von Polstergewebe erfüllt, während vom Ostium tubae bis beinahe an den Hammergriff ein Lumen vorhanden ist. Am Boden der rechten Pauke etwas Flüssigkeit, die die gewöhnlichen Befunde (nicht aber Bestandtheile des Fruchtwassers) erkennen lässt. Am Querschnitt erweist sich diese aus embryonalem, in schleimiger Metamorphose begriffenem Gewebe bestehend, das ein Wenig zellig infiltrirt ist.

Nr. 16. Kind der Wiedemann, todtgeboren am 24. Januar, reif. 2670—50,0 Ctm. (Schultze'sche Schwingungen). Lungen fötal. In beiden Pauken Polster schön entwickelt (nirgends ein „Lumen"), L. von blassfleischfarbener, R. blutigrother Tingirung. Die Schleimhaut (Querschnitt) ist am Promontorium straffer, von stärkeren Bindegewebsfasern, als am Boden (wo namentlich links die sternförmigen unter einander verbundenen Zellen, sowie die zwischen ihnen liegenden, kugligen, kernhaltigen, grossen Zellen sehr deutlich entwickelt sind); sie ist daselbst reicher an Spindelzellen (sternförmige nur ganz einzeln) und namentlich auch an oblongen Kernen. Rechts ist ausserdem starke Hyperämie und freiliegende Blutkörperchenhaufen (Extravasate), links mässige zottenförmige Wulstung der Epithelschicht und sehr geringe katarrhalische Infiltration dieser letzteren zu bemerken.

Nr. 17. Kind der Kaden, frühzeitig, lebend geborener Knabe (23. Januar), dem 8.—9. Monat entsprechend. 1970,0—43,5 Ctm. Das Kind erkrankte sofort an Sclerom und starb unter tetanischen Krämpfen

am 25. Januar. Lungen zum weitaus grössten Theile lufthaltig. Pauke: L. Polster in den hinteren Partien der Pauke exquisit entwickelt, Steigbügel und Ambos völlig einbettend; am Ostium tubae bis an den Hammergriff enges Lumen. Querschnitte zeigen, dass die Auskleidung der Warzenzelle rein aus embryonalem Gewebe mit vorwiegend sternförmigen Zellen besteht; die des Promontorium und des Bodens aber von strafferer Structur ist, indem namentlich die unmittelbar dem Knochen anhaftende Lage, sowie die zunächst unter dem Epithel liegende von stärker entwickelten, fasrigen, mit spindelförmigen Körperchen untermischten Bindegewebszügen gebildet wird, und nur die mittlere Schicht eine lockere, netzförmige Gestaltung bewahrt hat. R. ist die Pauke bis auf die gallertige Verbindung zwischen äusserer Wand und Gehörknöchelchen frei, die Promontoriumschleimhaut etwas geschwellt, injicirt. Boden mit zäher, blutiger Flüssigkeit bedeckt.

Nr. 18. Kind der Pfauth, dem 5. Monat entsprechend. Geb. den 11. Januar, lebte 5 Minuten. Lungen völlig lufthaltig. Polster (nur am gehärteten Präparat untersucht) füllt die Pauke völlig aus, ein feiner Spalt deutet das Lumen der Paukenhöhle an. An den der Tubenmündung näher gelegenen Theilen ist das Polster überall mit flimmerndem Cylinderepithel bedeckt, wird der Schnitt tiefer geführt, so erscheint das Epithel niedriger, würfel-, resp. auch mehr plattenförmig.

Nr. 19. Kind der Grosse, reifes Mädchen. 3320,0 — 50,5 Ctm. Geb. den 2. Februar. Mutter maniakalisch, septisches Fieber, Kind wird am 6. Februar abgesetzt, stirbt. Lunge: Acutes Emphysem, Aspiration von Mageninhalt. Pauke: L. völlig frei, nur in der Nische des runden Fensters geringe Menge einer sulzigen Masse. In der geräumigen Warzenzelle kein Polster, eine Spur von seröser Flüssigkeit. R. ist nur im Antrum ein Wenig mehr Flüssigkeit (die etwa aspirirte Magencontenta nicht erkennen lässt). Die Schleimhaut beiderseits sehr stark hyperämisch, mit erweiterten, geschlängelten Gefässen durchzogen; sie ist etwas aufgelockert, dem Gewebe nach rückgebildet, an einzelnen Stellen sind Extravasate anzutreffen, es besteht mässige, zellige Infiltration.

Nr. 20. Kind der Hensel, reifer Knabe. 3600,0 — 50,5 Ctm. Geb. 6. Februar, gest. 8. Februar (erstickt beim Säugen?). Lunge zeigt in den unteren Lappen mässige Atelectase. Pauke R. enthält kein Polster; an der Promontorialschleimhaut sind reichliche, stark gefüllte Gefässe bemerkbar. Der Boden des Antrum mastoideum ist von grünlicher, mit weisslichen Flocken gemischter Flüssigkeit bedeckt. Diese Flocken erweisen sich als Haufen von Plattenepithelien, und entsprechen denen der Vernix caseosa. L. ist am Boden, in der Gegend des runden Fensters makroskopische Schwellung, während sonst die Schleimhaut überall die Knochenformen erkennen lässt. Am angeführten Orte lässt sich deutlich embryonales Gewebe erkennen.

Nr. 21. Kind der Weidel, in Folge straffer Nabelschnurumschlingung asphyctisch am 12. Februar (mit Forceps) geboren (Schultze'sche Schwingungen, Faradisation des Phrenicus). Reifer Knabe. 3190,0 — 50 Ctm. Lunge: ca. der 6. Theil lufthaltig. Pauke: R. Warzenzelle und oberer Theil der Pauke lufthaltig. Der Boden ist mit nach unten an Zähigkeit zunehmender, röthlichgelber Flüssigkeit erfüllt, aus der sich weisse, flockige Massen abheben. Diese bestehen aus Detritus, Körnchenzellen (sehr reichlichen), grossen, theilweise gefalteten Plattenepithelien, daneben Flimmer(Cylinder)- und Spindel- sowie einzelne Stern-Zellen. Alle Gefässe, namentlich längs des Hammergriffs und am Promontorium

rosenroth injicirt. L. im Wesentlichen derselbe Befund. Einzelne gallertige Stränge, welche strotzend gefüllte Gefässe enthalten, verbinden Hinter- und Vorderwand. Die makroskopisch geschwellte Promontorialschleimhaut und die zwischen Ambos und Hammer befindliche, röthliche, lockere Masse an Schnitten und Zerzupfungspräparaten untersucht, zeigt viel Detritus, massenhafte Epidermiszellen, weisse und rothe Blutkörperchen, zwischen denen man ein Netz feinster Bindegewebsfibrillen erkennen kann, sowie kernhaltige im Protoplasma feinkörnige Rundzellen, auch zahlreiche stern- und spindelförmige mit langen Fortsätzen versehene Zellen —: Alles aber im Zustand mehr minder hochgradiger Verfettung.

Nr. 22. Ein der Entwicklung nach dem 4. Monat entsprechender Fötus männlichen Geschlechts. Lungen völlig fötal (nähere Daten bei diesem und dem nächstfolgenden Falle fehlten). Polster in beiden Pauken exquisit erhalten, die Querschnitte zeigen bekannte Bilder. Zeichen einer Rückbildung, einer regressiven Metamorphose sind hier nirgends zu bemerken.

Nr. 23. Ein der Entwicklung nach dem 5. Monat entsprechender Fötus, männlichen Geschlechts. Lungen völlig fötal. Polster in beiden Pauken das Lumen bis auf einen die Höhle andeutenden Spalt, der bei diesem Kind ein Wenig grösser zu sein scheint als beim vorhergehenden (4monatlichen), völlig ausfüllend. An beiden Früchten ist deutlich die Nichtbetheiligung des Trommelfell-Ueberzugs an der Bildung des Polsters zu constatiren.

Nr. 24. Kind der Simmchen, reifes Mädchen. 2590,0 : 48 Ctm. Geb. den 7. Februar, gest. 15. Februar. (Arteriitis und Phlebitis umbilicalis). Lungen atelectatisch. Pauke R. freies Lumen; gallertige Stränge verbinden den Ambos mit der Promontorialwand; das Antrum mastoid. ist mit zäher Flüssigkeit erfüllt, in der weissliche Massen sich abheben, — diese letzteren erweisen sich als aus Detritus und Eiterzellen sowie Epithelfetzen und rothen Blutkörperchen (veränderten) bestehend. L. ist die Deckenschleimhaut sehr succulent, makroskopisch geschwellt, das Lumen der Pauke ist aber frei, der Steigbügel liegt ganz frei. Die Schwellung der Deckenauskleidung ist durch Hyperämie der Gefässe und leichte zellige Infiltration des Gewebes bedingt.

Nr. 25. Kind der Schilling, Mädchen. Todtgeboren den 13. Februar, reif. 2250,0 — 50,0 Ctm. Lunge bis auf lufthaltige Inseln luftleer. Pauke beiderseits mit der höckrig geschwellten Schleimhaut erfüllt, der Steigbügel ist beiderseits tief eingebettet, kein Lumen. Die Schleimhaut erweist sich (auf dem Querschnitt) als aus embryonalem Gewebe, mit vorwiegend stern- und spindelförmigem, doch zum Theil auch schon festerem, strangförmigem Bindegewebe gebildet. Die Zellen sind zum grössten Theil fettig, die Grundsubstanz schleimig entartet. Die Gefässe sind strotzend gefüllt, ziemlich zahlreiche Hämorrhagien und eine mässige, auf einzelne Partien beschränkte zellige Infiltration durchsetzen das Gewebe.

Nr. 26. Kind der Neumann, reifes Mädchen. Am 25. Februar asphyctisch gebr., gest. am 26 Febr. (lebte 24 Stunden). 3030,0 — 50,5 Ctm. (Schultze'sche Schwingungen). Lunge ausgedehnt atelectatisch, nur einzelne, lufthaltige Inseln; stark venöse Hyperämie in der ganzen Lunge. Pauke R. freies Lumen, nur zwischen Vorderwand und den Gehörknöchelchen sulziges Gewebe; in der Warzenzelle etwas Flüssigkeit. Promontorialschleimhaut dicht rosenroth injicirt, nicht geschwellt. L. Promontorialschleimhaut etwas geschwellt, sulzige Brücken verbinden

Vorder- und Hinterwand. Die Flüssigkeit enthält wenig Detritus, wenig Blutkörperchen, viel Körnchenzellen, Myelin, grosse gefaltete Plattenepithelien.

Nr. 27. Kind der Mildner, Mädchen, dem 8. Monat entsprechend. Geb. den 28. Februar. Hat oberflächlich geathmet. Lunge grösstentheils lufthaltig. Pauke beiderseits von exquisit entwickeltem Polster erfüllt, Steigbügel liegt ganz verborgen. Querschnitte zeigen nichts Besonderes (deutlich embryonales Gewebe).

Nr. 28. Kind der Henring, reifer Knabe. 2520,0 — 49,5 Ctm. Geb. den 7. März, gest. 12. März (lebte 5 Tage) (encephalitische Herde im Gehirn.) Lungen völlig lufthaltig. Pauke: beiderseits ein Lumen, die Knochenform ist deutlich erkennbar, doch ist die Schleimhaut im Allgemeinen, und zwar an einzelnen Stellen deutlich höckrig, geschwellt. Am Boden zähe, schwefelgelbe (icterisch gefärbte?) Flüssigkeit, mit einzelnen gelbgrauen, schmierigen Klumpen; erstere enthält Blutkörperchen, Epithelfetzen und Eiterzellen, letztere bestehen fast nur aus Eiterkörperchen und Detritus. Querschnitte durch die besonders verdickten Partien der Schleimhaut zeigen, dass dieselbe stark infiltrirt, das Epithel getrübt, zum Theil abgestossen ist, die Gefässe hyperämisch sind. Im Gewebe selbst wiegen straffere Fasern mit vielen Spindelzellen vor.

Nr. 29. Ein dem 5. Monat der Entwicklung entsprechender Fötus mit völlig fötalen Lungen. (Gewichtsangaben nicht vorhanden.) Das Polster ist in beiden Pauken völlig normal entwickelt und zeigt auch hinsichtlich der histologischen Gestaltung keinerlei Abweichungen; regressive Metamorphose nicht zu sehen.

Nr. 30. Kind der Ritter, reifer Knabe. Am 15. April faultodt geboren. (Nur leicht macerirte Haut). 3050,0—55,0 Ctm. Lungen völlig fötal. Pauke beiderseits kein Polster. R. das ganze Lumen ist von einer schmierigen, der Innenfläche des Trommelfells fester adhärirenden Masse erfüllt, die an letztgenanntem Orte aus feinkörnigem Detritus, Cholestearinkrystallen, verfettetem Cylinderepithel und Körnchenzellen besteht, an ersterem dagegen vornehmlich Epidermis-Plattenepithelien enthält. L. ebenso; die Hyperämie der Gefässe noch stärker als rechts. Querschnitte zeigen eine aufgelockerte feinkörnig infiltrirte Schleimhaut, deren Epithel theilweise abgestossen, theilweise getrübt und fettig entartet ist. Soweit es die Infiltration erkennen lässt, sind im Gewebe nur wenige Stern- dagegen viel Spindelzellen vorhanden; eigentliche Eiterzellen sind nicht vorhanden.

Nr. 31. Kind der Seliger, Mädchen. Dem 7. Monat der Entwicklung entsprechend. 1700,0 — 41,5 Ctm. Geb. den 27. April. Hat Nahrung geschluckt, athmet mit starker Einziehung der untern Thoraxapertur (96 Inspirat.). Lunge R. reichlicher lufthaltig, als L. — daselbst Atelectase mit lufthaltigen Inseln. Pauke: L. kein das Lumen erfüllendes Polster, nur zwischen der oberen Wand und dem Ambos-körper, sowie dessen hinterem Schenkel und der Hinterwand ein succulentes Gewebe, ebenso in der Warzenzelle, die ganz obturirt ist. Die hintere Trommelfelltasche und deren Umgebung nach hinten mit Blutgerinnseln erfüllt, das Trommelfell radiär injicirt. Nach vorn grosse weissgelbe Klumpen. Parallel dem Musc. stapedius unterhalb der Eminentia pyramidalis zum Rand der Nische des runden Fensters zieht sich eine Schleimhautfalte. Das eben erwähnte „succulente Gewebe", und das das Antrum erfüllende erweist sich als schön entwickeltes, embryonales „Polster"-Gewebe in bekannter Anordnung. Die Promontorialschleimhaut ist rückgebildet, etwas gewulstet, nicht katarrhalisch. R.

in der Tuba und der Pauke grosse, aus Platten(Epidermis)-Epithel gebildete Klumpen, die ganze Schleimhaut, die dem Knochen ziemlich dünn anliegt, weisslich gefärbt durch aufgelagerten, feinkörnigen Detritus.

Nr. 32. Kind der Hofmann (Steisslage, extrahirt), reifer Knabe. 2952,0 — 50,0 Ctm. Starb intra partum. Lungen fötal. Pauken beiderseits ohne Polster, die Schleimhaut zwar etwas geschwellt, doch überall die Knochenform erkennen lassend. Am Boden bis erbsengrosse, gelbe, zähe Klumpen und ziemlich reichliche, schmutzig-grüngelbe Flüssigkeit. Die Klumpen bestehen hauptsächlich aus der Vernix caseosa entsprechenden Epidermisplatten, daneben enthalten sie reichliche Eiterzellen, Myelin, Körnchenzellen und freies Fett. Die bräunlichen Massen scheinen durch Meconium gefärbt zu sein. Die Gefässe sind stark erweitert und strotzend gefüllt, nicht geschlängelt.

Nr. 33. Kind der Leupold, Mädchen. 2240,0 — 47 Ctm. Geb. den 11. Mai, lebte wenige Stunden. Athmete unter starker Betheiligung des Zwerchfelles. Lungen überall lufthaltig. (Sclerom der Haut.) Polster beiderseits nicht vorhanden. Die mässig hyperämische Schleimhaut L. weniger geschwellt als R. Die Innenfläche beider Trommelfelle mit zartem, aus Detritus und Körnchenzellen bestehendem Belag. Im Antrum mastoid., am Boden der Pauke, zwischen Ambos und Vorderwand grössere weissgelbe Klumpen, die (namentlich L.) aus massenhaften Eiterzellen, Körnchenhaufen und allerlei in allen Stadien der fettigen Rückbildung begriffenen Zellen bestehen, R. sind in mässiger Anzahl platte, anscheinend der Vernix entsprechende Epithelien vorhanden, Flüssigkeit ist nicht da. Querschnitte der Schleimhaut lassen diese als rückgebildet (von strafferer Faserung), katarrhalisch infiltrirt, mässig hyperämisch erkennen.

Nr. 34. Kind der Geyer. 2420,0 : 48 Ctm. Geb. den 9. Mai. Hat oberflächlich geathmet. Hat ziemlich atrophische Lungen, in den Oberlappen völlig lufthaltig, in den unteren Partien finden sich reichliche atelectatische Stellen. Polster in beiden Pauken nicht vorhanden. R. ist nur wenig Flüssigkeit da, die Nichts als ganz einzelne, verfettete Epithelien und Körnchenhaufen enthält. Am Boden der Pauke eine körnige, röthliche, schmierige Masse, die vorwiegend aus Eiterzellen und grossen, in Schollen zusammenhängenden, geknitterten Epithelien zusammengesetzt ist, daneben enthält sie Gallenfarbstoff, Cholestearinkrystalle. Mit einem Wasserstrahl abgespült, erscheint die Schleimhaut dicker, am Querschnitt deutlich als nicht embryonal, strafferes Bindegewebe mit getrübtem Epithel und eitriger Infiltration. L. ist freies Lumen, keine Flüssigkeit; Schleimhaut mit festadhärirenden, schwärzlichen, resp. röthlichen Massen bedeckt, die fast nur feinkörnigen Detritus, reichliche Cholestearinkrystalle und lymphoide Zellen enthalten. Querschnitte zeigen die Schleimhaut aus festem Bindegewebe mit viel spindelförmigen Körperchen durchsetzt im Zustand mässig starker Infiltration.

Nr. 35. Kind der Grossmann, Mädchen. 3290,0 : 48 Ctm. Geb. den 10. Mai, gest. den 18. Mai. (Meningitis cerebrospinalis, Pleuritis). Lungen völlig vital. Pauke L. mit zähem Eiter erfüllt. Schleimhaut ziemlich dick, doch die Form und am Uebergang in die Warzenzelle auch die Farbe des Knochens (etwas) erkennen lassend. Starke Hyperämie. Am Boden gelbliche Klumpen, in denen sich Cylinder- und andere Zellen (aber keine Vernix) nachweisen lassen. R. derselbe Befund. Querschnitte lassen die starke Eiterinfiltration der (nicht embryonalen) Schleim-

haut erkennen. Querschnitt des Nervus Jakobsonii zeigt reichliche Kerne (Neuritis?).

Nr. 36. Kind der Bayer, reif. 2980,0:48,5 Ctm. Geb. den 27. Mai. Lungen völlig fötal. Pauke L. ohne Polster, Schleimhaut dicker. Der geringe Inhalt enthält massenhafte Körnchenzellen, wenig freies Fett, verfettete Cylinderepithelien und, namentlich in der Warzenzelle schollenförmig beisammenliegende Plattenepithelion. R. Polster schön entwickelt. Querschnitte zeigen exquisites, embryonales Gewebe von ziemlich weitmaschiger Structur; es enthält einzelne Körnchenzellen und etwas freies Fett. In der Umgebung einiger Gefässe Ansammlung lymphoider Zellen.

Nr. 37. Kind der Hübner, Knabe. 1900,0 — 43,5 Ctm. Dem 9. Monat der Entwicklung entsprechend. Am 18. Mai geboren, lebte 10 Tage. Lungen überall lufthaltig, doch nur mässig gefüllt. Pauke beiderseits mit wohl entwickeltem Polster erfüllt. R. liegen nach Abnahme des Tegmen die oberen Theile der Gehörknöchelchen bloss, L. geht das Gewebe bis ans Dach. Beim Durchschneiden zeigt sich die Sulze sehr reich an interstitieller Flüssigkeit, die u. A. ziemlich reichliche Körnchenzellen enthält. Zerzupfungspräparate sowohl als Querschnitte am gehärteten Object zeigen zweifellos embryonales Gewebe im Zustande ziemlich hochgradiger Hyperämie auf beiden Seiten.

Nr. 38. Kind der Klötzler, Knabe, dem 8. Monat der Entwicklung entsprechend. 1290,0:38,5 Ctm. Geb. den 28. Mai, lebte 27 Stunden. Lungen bis auf wenige atelectatische Stellen in den Unterlappen völlig lufthaltig. Pauke: R. nur zwischen Ambos und Decke, resp. an der Hinterwand etwas sulziges Gewebe, sonst nirgends Polster, ersteres erweist sich deutlich als embryonales Bindegewebe, bestehend aus einem feinen Netzwerk schöner Sternzellen. Von der hinteren Wand zur Nische des runden Fensters zwei Schleimhautfalten. L. Befund derselbe. Beiderseits etwas Flüssigkeit, die rothe Blutkörperchen, Körnchenhaufen und Plattenepithel (das mit dem in der Vernix caseosa zu findenden die grösste Aehnlichkeit besitzt) enthält. Querschnitte der Promontorialschleimhaut zeigen, dass diese rückgebildet, reich an spindelförmigen Körperchen und stark vascularisirt ist, das (Wimper)- Cylinderepithel ist an einzelnen Stellen getrübt, aber nicht abgestossen, an vereinzelten Stellen ist mässige Infiltration mit lymphoiden Zellen zu constatiren.

Nr. 39. Kind der Klötzler, Zwillingskind mit dem vorigen. Mädchen. 1230,0:37,0 Ctm. Lunge etwas fester, doch überall lufthaltig. Pauke beiderseits ohne Polster, nur die Deckenschleimhaut etwas dicker, sonst ist überall deutlich die Knochenform zu erkennen. Geringe Flüssigkeit am Boden, die ausser Körnchen- und Cylinderzellen auch — mehr denen der Mundschleimhaut entsprechende — Plattenepithelien enthält. In der Tuba deutlich Gallenfarbstoff (Meconium). Querschnitte lassen die dünne Schleimhaut fast normal, vielleicht etwas aufgelockert erscheinen. Das Cylinderepithel mit deutlichen Wimperhaaren versehen.

Nr. 40. Kind der Braun, Knabe, dem 6. Monat der Entwicklung entsprechend. 630,0 — : 28,0 Ctm. Geb. den 7. Juni. Lunge von marmorirtem Ansehen, enthält nirgends Luft. Beide Pauken mit normalem Polster erfüllt, das sehr reich an Körnchenzellen ist.

Nr. 41. Kind der Zimmermann, Mädchen, dem 7.—8. Monat der Entwicklung entsprechend, faultodt. 1530,0:38 Ctm. Fötale Lungen (miliare Syphilis der Lunge). Pauken: L., vordere Partien, bis ans Promontorium frei von Polster, die hinteren, das Antrum von sulzigem Gewebe, das den Steigbügel einbettet, erfüllt. Am Boden des freien

Paukentheiles ein halberbsengrosser aus einem Gewirr von massenhaften Cylinderepithelien, Epidermisplatten, Meconium, Körnchenhaufen, freiem Fett, Detritus, Blutkörperchen und Fetzen eines zarten Bindegewebsnetzes bestehender Klumpen. R. Polster auch in den vorderen Theilen noch etwas mehr als L. erhalten, im freien Lumen Flüssigkeit gleichen Inhalts wie die Klumpen R.

Nr. 42. Kind der Grundmann, Knabe, dem 6. Monat der Entwicklung entsprechend. 640,0: — 32,0 Ctm. Geb. den 20. Juni, perforirt und extrahirt, lebte 15 Minuten, athmete, schrie. Lungen fötal. Pauken: Polster beiderseits erhalten; sehr lockeres, stark wässriges Gewebe. Die beim Zerschneiden hervorquellende Flüssigkeit enthält fast nur (ausser einzelnen Gewebstrümmern) rothe Blutkörperchen, das ganze Polster ist sehr blutreich. Das Gewebe ist embryonaler Structur, Körnchenzellen, resp. fettige Entartung nur an ganz vereinzelten Stellen sichtbar.

Nr. 43. Kind der Schubert, reifer Knabe. 2670,0:51,0 Ctm. Geb. den 26. Juni, lebte, schrie. Lungen lufthaltig. Pauken: L. nur im Antrum mastoid. und den unteren hinteren Partien Reste sulzigen Gewebes. Ziemlich reichliche Flüssigkeit, die viel Fett (nach Aetherbehandlung deutlich), Körnchenhaufen, aber sehr wenige Epidermiszellen enthält. R. am Dach und Boden noch deutlich gallertiges Gewebe, an der Tubenmündung, am Promontorium freies Lumen, das ziemlich reichliche hellgelbe Flüssigkeit enthält, in der massenhafte Körnchenkugeln, entartete Epithelien, Epidermisplatten, Cholestearinkrystalle und rothe Blutkörperchen schwimmen.

Nr. 44. Kind der Weber, Mädchen. Geb. den 28. Juni, gest. den 1. Juli. 2900,0 — :48,0 Ctm. Lungen allenthalben lufthaltig. Pauken: beiderseits kein Polster, nur in den Antr. mastoid. sulziges, graues Gewebe. Flüssigkeit in mässiger Menge, enthält R. deutlich in Schollen liegende, vielfach gefaltete Plattenepithelien, L. deren weniger, daneben Cylinderepithel, Körnchen- und lymphoide Zellen u. s. w. Ziemlich viel freies Fett. Promontorialschleimhaut ist rückgebildet, ist R. etwas stärker, L. gering infiltrirt. Im Antr. mastoid. ist das Gewebe deutlich embryonal, in dem weitmaschigen, feinbalkigen Netz liegen ziemlich reichlich grosse runde in regressiver Metamorphose begriffene Zellen. Die Grundsubstanz scheint in mehr schleimiger Rückbildung begriffen zu sein.

Nr. 45. Kind der Köhler, reifer Knabe, perforirt und extrahirt. 2720,0 (ohne Hirn) — : 52,0 Ctm. Lungen mit einzelnen feinen Luftbläschen. Pauke: beiderseits Lumen von Flüssigkeit, die mit gelblichen Flöckchen (eine Anzahl Epidermisplatten, Blut- und Eiterkörperchen enthaltend) gemischt ist, angefüllt. Schleimhaut allenthalben höckrig geschwellt, aufgelockert, blassroth von Farbe.

Nr. 46. Kind der Güttler, reifes Mädchen, starb intra partum am 6. Juli. Lungen suffocatorisch, hat geathmet. Pauke beiderseits ohne Polster; die Schleimhaut ist succulent, die Gefässe sind strotzend gefüllt; einzelne Hämorrhagien. Die ganze Schleimhaut von blaurother Farbe. In der Flüssigkeit Klumpen von, der Vernix caseosa entsprechenden, Epidermiszellen, allerlei anderen in Rückbildung begriffenen Zellen und ziemlich reichlichen Eiterkörperchen.

Nr. 47. Kind der Bertram, Mädchen. 2290,0 — :47,0 Ctm. (ausgetragen); starb intra partum. Lungen vital. Pauken beiderseits ohne Polster, die Schleimhaut ist dünn, lässt die Knochenform und -Farbe durchschimmern, ein Wenig injicirt. Das Lumen mit reichlicher

zäher, gelbliche Klumpen enthaltender Flüssigkeit erfüllt; in derselben sind grüngelblich gefärbte Körnchenhaufen (Meconium?) in grossen Massen, grosse, platte Epithelien, Myelin, freies Fett, allerlei in Rückbildung begriffene Zellen und körniger Detritus zu erkennen.

Nr. 48. Kind der Kleine, Mädchen. 2188,0—:49,0 Ctm. Compression der Nabelschnur. Lunge fötal. Pauken: Befund dem des vorhergehenden Falles sehr ähnlich. Schleimhaut ebenfalls dünn, kaum injicirt — nur an der Tubenmündung resp. in der Warzenzelle etwas blutig imbibirt. Die Paukenhöhle mit dicker, gelber Flüssigkeit erfüllt, die deutliche Epidermisschollen und die gewöhnlich zu beobachtenden in regressiver Metamorphose befindlichen Zellen enthält. Meconium-ähnliche Färbung ist nirgends zu bemerken.

Nr. 49. Kind der Singer, Knabe, starb intra partum am 11. Juli. 2440,0—:49,5 Ctm. Lungen sind fötal, die Trachea und grossen Bronchien mit Meconium gefüllt. Die Pauke enthält am Boden etwas schmierige Flüssigkeit, die vorwiegend aus Plattenepithelien, einzelnen Wollhaaren und Gallenfarbstoff besteht (Meconium). Die Schleimhaut ist nur am Boden etwas dicker, sulziger, sonst überall glatt, dem Knochen dünn anliegend, lebhaft injicirt. Am Boden ist die Schleimhaut von feiner Faserung, die Grundsubstanz schleimig; zwischen den Bindegewebsfasern sind grössere Zellen feinkörnigen Inhalts sichtbar, daneben reichliche spindelförmige Körperchen und oblonge Kerne.

Nr. 50. Kind der Haase, Knabe. 2300,0—: 47 Ctm. Geb. den 12. Juli, gestorben den 13. Juli. Lungen nur mässig lufthaltig (schwimmen aber im Wasser), sehr blutreich. In beiden Pauken kein Polster, Schleimhaut dicker als normal, weich, blutreich. Am Boden der Pauke spärliche Flüssigkeit von zäher Consistenz, einzelne Cylinderzellen und Blutkörperchen enthaltend. Die Schleimhaut besteht aus ziemlich starken Bindegewebsfibrillen mit schleimiger Zwischensubstanz. Zahlreiche, in fettiger Umwandlung begriffene, kuglige Zellen liegen im Gewebe. Das Epithel ist nirgends abgestossen, nicht getrübt. Zwischen den Bindegewebssträngen sieht man spindlige Zellen mit langen Fortsätzen in grösserer Anzahl, auch hier und da einzelne mehr sternförmige. An vielen Stellen sind aus den strotzend gefüllten Gefässen rothe Blutkörperchen in Form kleiner Hämorrhagien ausgetreten.

---

## Nachschrift.

Vorliegender Aufsatz befand sich schon in den Händen der Redaction dieses Archivs und war der Druck desselben bestimmt, als mir — leider zu spät — die im VI. Heft des XVII. Bandes enthaltene Arbeit Moldenhauer's über denselben Gegenstand zu Gesicht kam. Ohne jetzt noch auf dieselbe näher eingehen zu wollen, kann ich nur die Genugthuung constatiren, mit der ich die Resultate meiner, von denen Moldenhauer's unabhängig angestellten, Untersuchungen in wesentlichen Punkten (so bei der Beurtheilung des forensischen Werthes der Ohrenprobe im Allgemeinen, der Wirkung der Athmung und speciell der intrauterinen Inspirationen, der Bedeutung der Hyperämie der Paukenschleimhaut für Erhal-

tung des „Polsters" u. a. m.) mit jenen übereinstimmend finde. Wenn ich andererseits den Anschauungen des genannten Autors überall mich anzuschliessen bis jetzt noch nicht im Stande bin, wenn ich seine Ansichten über den Bau des Polsters und speciell den Zustand der Paukenschleimhaut in der zweiten Hälfte des intrauterinen Lebens nicht allenthalben theile, auch manchem seiner Urtheile, so z. B. dem über die Häufigkeit des Eindringens von Fruchtwasser ins Mittelohr, über die respiratorischen Druckdifferenzen, über die Art und die Folgen der Paukenkatarrhe u. a., nicht beipflichten möchte: so werden vielleicht weitere Untersuchungen auch in den noch offen scheinenden Fragen grössere Uebereinstimmung herbeiführen.

---

# XIII. Ueber „Systemerkrankungen" im Rückenmark.

Von

Prof. Dr. P. Flechsig.

## II.

## A. Erkrankungen der Fasersysteme des Rückenmarkes.

### 1. Pyramidenbahnen.

#### Anatomisches.

Seit Willis (1664) beschreibt die Anatomie die an der Vorderfläche der Oblongata unmittelbar neben der medianen Längsfurche gelagerten „Pyramiden" (Corpora pyramidalia antica, Pyram.-Stränge etc.). Am normalen ausgebildeten Organe zeigen dieselben durchaus keine scharfe Abgrenzung gegen die hinter ihnen — seitlich der Raphe — gelegenen Längsfaserzüge; man vermisst demnach in den Handbüchern der Anatomie eine genauere Beschreibung ihrer Querschnittsform. Ich habe in meinem mehrerwähnten Werke wohl zuerst genauer angegeben, wo man in den verschiedenen Höhen der Oblongata die hintere Grenze der „Pyramiden" zu suchen hat, sofern man zu letzteren nur Fasern von übereinstimmender Bedeutung rechnen will, sofern also jene Bezeichnung eine systematische sein soll. Nach meiner Anschauung setzen sich die „Pyramiden" (abgesehen von den zur Oblongata selbst in Beziehung stehenden, beziehentlich von gewissen inconstanten Theilen), soweit Nervenfasern in Betracht kommen, zusammen lediglich aus Elementen, welche auf der Bahn des Grosshirnschenkelfusses von der Rinde der Grosshirnhemisphären herabziehen zu den Vorder-Seitensträngen des Rückenmarkes. (Vergl. Fig. 1 Taf. VI. C, C′, p etc. roth.)

Diese Elemente will ich in der Folge „Pyramidenfasern" nennen, und zwar mögen sie diese Bezeichnung auf allen Strecken ihres Verlaufes führen, also da, wo sie innerhalb der Grosshirnhemisphären verlaufen, wie im Rückenmark und

in den „Pyramiden“ der Oblongata selbst. Die Bündel, welche sie im Rückenmark formiren, habe ich (im Anschluss an Türck) als „Pyramidenbahnen“ bezeichnet, und werde ich auch diese Benennung in der Folge für die Gesammtlänge dieser Faserzüge, von der Grosshirnrinde bis zu ihrem Eintritt in Ganglienzellen der grauen Rückenmarkssubstanz anwenden. Die „Pyramidenbahnen“ erstrecken sich demnach durch eine grosse Anzahl der von der Anatomie unterschiedenen makroskopischen Abschnitte der Centralorgane ununterbrochen hindurch.

## Ursprung der Pyramidenbahnen in den Grosshirnhemisphären und Verlauf bis zur Oblongata.

Die früheren Autoren geben übereinstimmend an, dass die Pyramiden der Oblongata sich nach oben fortsetzen in die vordere Brückenabtheilung, den Grosshirnschenkelfuss, die innere Kapsel, Linsenkern, geschwänzten Kern u. s. w. Schon in der Brücke gehen indess für die rein anatomischen Methoden die Spuren der Pyramidenfasern verloren, indem sich ihnen hier an Querschnitt weit mächtigere Faserzüge beigesellen, welche andersartige anatomische Beziehungen besitzen. So existirten bis jetzt (da auch die Erforscher der secundären Degenerationen diesem Punkt wenig Aufmerksamkeit schenkten) keine völlig genauen Angaben darüber, über einen wie grossen Theil des Brückenquerschnittes, des Grosshirnschenkelfusses, der inneren Kapsel u. s. w. sich die Pyramidenfasern ausbreiten, und wir besassen in Folge dessen auch keine befriedigenden Vorstellungen über ihr Verhältniss zu den Grosshirnganglien wie zur Grosshirnrinde. Gerade nach dieser Richtung hin erweist sich nun die Entwicklungsgeschichte als zuverlässige Führerin, welche selbst ohne irgend welche Beihilfe im Stande ist, uns dem erwünschten Ziele in unverhoffter Weise nahezubringen. Ich werde demgemäss zunächst lediglich auf Grund meiner Untersuchungen am Fötus und Neugeborenen den Ursprung der Pyramidenbahnen im Grosshirn schildern. Da ich die betr. Beobachtungen erst neuerdings gesammelt habe und hier zum ersten Mal ausführlicher über sie berichte, so mögen zuvörderst einige Bemerkungen über den Entwicklungsgang der Pyramidenbahnen Platz finden. Folgende Eigenthümlichkeiten desselben sind es, welche es ermöglichen, sie oberhalb der Oblongata aus den zahlreichen, sie auf dem Wege zum Grosshirn kreuzenden und begleitenden andersartigen Fasermassen herauszufinden.

Während die Pyramidenbahnen in Rückenmark und Oblongata allen anderen Längsfaserzügen in der Entwicklung (Markumhüllung etc.) nachschleppen (vergl. Fig. 1 Taf. VII. ps, pv etc.), bilden sie in der vorderen Brückenabtheilung und im Grosshirnschenkelfuss diejenigen Faserzüge, welche sich von allen zuerst[1]) mit Markscheiden umhüllen (vergl. Fig. 9 Taf. VII. p; die Helligkeitsunterschiede sind möglichst genau wiedergegeben). Sie verlaufen deshalb in den letztgenannten Regionen während gewisser Entwicklungsstadien, welche nach meinen bisherigen Beobachtungen entsprechend einer Körperlänge von 47—51 Ctm. beginnen, als markhaltige Stränge zwischen sonst durchaus marklosen. Etwas weniger vortheilhaft für die anatomische Verwerthung gestalten sich die Entwicklungsverhältnisse in der inneren Kapsel.

Von allen zu letzterer in Beziehung stehenden, beziehentlich im Hemisphärenmark verlaufenden Faserzügen erhalten (nach meinen allerdings noch nicht völlig abgeschlossenen Untersuchungen) zuerst (bei ca. 42—44 Ctm. ? Körperlänge) gewisse vom Thalamus opticus nach der Rinde, insbesondere des Scheitellappens, ausstrahlende Züge (dieselben sind Fig. 8 Taf. VII. bei x quer durchschnitten) Markscheiden und alsbald (vielleicht gleichzeitig) auch Faserbündel, welche aus den Laminae medullares und den inneren Gliedern des Linsenkernes heraus, quer durch die innere Kapsel hindurch in den Sehhügel einstrahlen[2]). Kurze Zeit nachher (bei ca. 46 Ctm. ? langen Fötus) beginnen die Faserbündel sich mit Mark zu umhüllen, welche ich als die Pyramidenbahnen betrachte. Dasjenige Entwicklungsstadium, wo die Markscheiden an letzteren eben erst deutlich sichtbar geworden sind (ca. 46—51 Ctm. Körperlänge), ist am geeignetsten für ihre Verfolgung in den Grosshirnhemisphären. An mehreren Individuen, welche dieser

1) Nähere Angaben über die hier angedeuteten entwicklungsgeschichtlichen und anatomischen Verhältnisse, insbesondere über die Topographie der vorderen Brückenabtheilung, des pes pedunculi, der inneren Kapsel u. s. w. gedenke ich in Bälde im Archiv für Anatomie und Physiologie zu veröffentlichen.

2) Nach meinen früheren Auseinandersetzungen lässt sich hieraus schliessen, dass die Pyramidenbahnen zuerst von allen Längsfaserzügen des Grosshirnschenkelfusses und der vorderen Brückenabtheilung entstehen. Diese wie die nachfolgend angedeuteten Entwicklungsprocesse weisen auf eine Gliederung der Faseranlage in den Hemisphären hin, welche den gesammten Entwicklungsgang dieser Theile in wesentlich neuem Lichte erscheinen lassen.

Bedingung entsprachen, habe ich nun Folgendes beobachten können. In die vordere Brückenabtheilung eingetreten, theilt sich jede Pyramide in eine Anzahl kleinerer Bündel. Im Grosshirnschenkelfuss fliessen dieselben wieder zusammen zu einem compacten Strang, dessen annähernd rhombisch geformter Querschnitt etwas grösser ist, als jener der entsprechenden Pyramide am oberen Ende der Oblongata. Auch nach seinem Eintritt in die innere Kapsel bleibt derselbe in der Hauptsache compact, indem er nur dicht oberhalb des Eintrittes in die Hemisphäre von einigen andersartigen Faserzügen (z. B. der helle Streifen in dem dunklen Feld p Fig. 9 Taf. VII.) quer durchzogen wird. Ohne mit den grauen Massen der Grosshirnganglien irgend welche Verbindung einzugehen, drängt sich dieser Strang, dessen Querschnitt jetzt meist elliptisch geformt ist (vergl. p Fig. 8 Taf. VII.), zunächst zwischen Linsenkern und Sehhügel, in höheren Ebenen zwischen Linsenkern und Schweif des Nucleus caudatus hindurch, gelangt in das Centrum semiovale und strahlt, sich erst hier mehr und mehr auflockernd, gegen die Rinde der Hemisphären aus, vornehmlich gegen die oberen Abschnitte der Centralwindungen und ihrer nächsten Umgebungen.

Betrachten wir die Lage der Pyramidenbahnen auf den angegebenen Strecken etwas genauer, so sind in den untersten Abschnitten der Brücke in deren vorderer Abtheilung andersartige umfangreichere Längsfaserzüge nicht vorhanden. Je weiter nach oben, um so zahlreicher werden die letzteren, so dass in den oberen Abschnitten des Pons die Pyramidenbahnen besonders nach aussen und hinten, desgleichen auch nach innen und vorn umgeben werden von ansehnlichen Längsfaserzügen, welche nicht bis in die Oblongata herabgelangen.

Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse im Grosshirnschenkelfuss, in welchen die besagten Fasermassen unter Beibehaltung ihrer gegenseitigen Lage übergehen. Es zerfällt derselbe, wie sich aus dem Ablauf der Markscheidenbildung zur Evidenz ergiebt, zum mindesten in 4 Areale von verschiedener Bedeutung. Ich unterscheide zunächst eine obere, an die Substantia nigra angrenzende (o E Fig. 9 Taf. VII.) und eine untere, an der Vorderfläche frei liegende (y, p, z) Etage, welche sich besonders gegen die Hemisphären hin deutlich sondern; in der letzteren schliessen die Längsfaserzüge dichter zusammen als in der ersteren, wo sie durch ein Netzwerk grauer Substanz u. s. w. vielfach von einander getrennt werden.

Nur die untere Etage ist zunächst für uns von Interesse. Dieselbe zerfällt entwicklungsgeschichtlich in drei Unterabtheilungen (Längsfaserzüge) von ungleichem Querschnitt, deren mittlere (p Fig. 9 Taf. VII.) ausschliesslich gebildet wird durch die Pyramidenfasern. Denkt man sich den Grosshirnschenkelfuss senkrecht auf die Hauptrichtung seiner Faserzüge von innen nach aussen in vier gleich breite Abschnitte zerlegt, so liegen die Pyramidenbahnen hauptsächlich im dritten Viertel. In tieferen Ebenen, gegen den oberen Brückenrand zu, reichen sie auch etwas in das zweite Viertel herein, in höheren beschränken sie sich genau auf das dritte (p Fig. 9) 1).

Eine genauere Schilderung möge das Verhalten der Pyramidenbahnen zu der inneren Kapsel finden, nicht nur im Hinblick auf die hervorragende Bedeutung, welche die interne Topographie dieses Hauptverkehrsweges zwischen psychischer Sphäre und Peripherie überhaupt beansprucht, sondern auch deshalb, weil gerade die Entwicklungsgeschichte uns über besagten Hirntheil Aufschlüsse von ungeahnter Vollkommenheit gewährt.

Ich unterscheide an der inneren Kapsel, zunächst lediglich im Interesse der Beschreibung, eine vordere und eine hintere Abtheilung. Die erstere (cia Fig. 8) liegt zwischen der vorderen inneren Fläche des Linsenkerns und dem Kopf des Nucleus caudatus, die letztere (cip) zwischen der hinteren inneren Fläche des Linsenkerns und dem Sehhügel. Beide Abtheilungen stossen entsprechend dem vordersten Abschnitt des letzteren zusammen in einem nach aussen offenen stumpfen Winkel, welcher „Knie der inneren Kapsel" heissen möge. Dieses Knie, sowie die von demselben abhängige Zweitheilung der inneren Kapsel tritt besonders deutlich hervor an Horizontalschnitten, welche im vertikalen Bereich des zweiten Linsenkerngliedes geführt sind 2). Zwischen dem dritten Glied einer-, Nucl. caudatus und Thalamus andererseits ist sie nicht mehr wahrzunehmen. Wo liegen nun die Pyramidenbahnen?

1) Ueber die Bedeutung der in der äusseren und inneren Abtheilung der unteren Etage des pes pedunculi enthaltenen Faserzüge kann ich genauere Angaben nicht machen. Die inneren (z Fig. 9) entstammen wahrscheinlich zum guten Theil dem Nucleus caudatus. Die äusseren (y), welche Meynert als Fortsetzungen der Hinterstränge des Rückenmarkes betrachtet, haben mit den Pyramidenbahnen nichts zu thun und gelangen überhaupt nicht herab in Oblongata und Rückenmark.

2) Der Schnitt Fig. 8 ist in der Höhe der Fissura lateralis posterior (Henle) angelegt.

Soweit die innere Kapsel deutlich in zwei Abtheilungen zerfällt, streben sie, wie bereits früher angedeutet, in der hinteren nach aufwärts, und zwar findet man sie, wenn man sich letztere in drei dem vorderen, mittleren und hinteren Drittel des Sehhügels entsprechende Theile zerlegt denkt, in dem mittleren derselben; diese Lage im Verhältniss zum Sehhügel behalten sie auch in den höheren Ebenen bei. Auf genanntem Wege werden die Pyramidenbahnen von letzterem, beziehentlich vom Schweif des Nucleus caudatus getrennt durch eine Faserschicht, deren Elemente von der Aussenfläche des Thalamus opticus in den Stabkranz übergehen. Nach aussen hingegen stossen sie (abgesehen von den untersten Ebenen der inneren Kapsel, wo sich ein Theil der Linsenkernschlinge (?) zwischen sie und das 1. Glied des Linsenkernes eindrängt) unmittelbar an die graue Substanz des letzteren an, von unten nach oben successiv das 1., 2. und 3. Glied in deren hintersten Abschnitten berührend.

Der Eintritt der Pyramidenbahnen in das Centrum semiovale erfolgt, von vorn nach hinten gezählt, ca. im dritten Viertel des Nucleus caudatus, dicht an der oberen Kante des Linsenkerns. An der Eintrittsstelle verflechten sich die Bündel derselben vielfach theils untereinander theils mit den neben ihnen aus der inneren Kapsel ausstrahlenden fremdartigen Faserzügen, so dass sie sich meist nur auf kurze Strecken im Hemisphärenmark verfolgen lassen. Ein Theil der Pyramidenfasern behält indess die in der inneren Kapsel vorherrschende Verlaufsrichtung bei; diese gewinnen die oberen Abschnitte der Centralwindungen insbesondere der vorderen, indem sie bis $^1/_2$ Ctm. oberhalb des Seitenventrikels nach aussen gegen den Klappdeckel verlaufen und sich hierauf nach innen oben krümmen. Ich sehe mich durch meine entwicklungsgeschichtlichen Studien noch nicht in den Stand gesetzt, genau die Rindenbezirke abzugrenzen, zu welchen Fasern der Pyramidenbahnen gelangen. Man gewinnt an frontalen und horizontalen Schnitten den Eindruck, als ob die letzteren nach ihrem Eintritt in das Centrum semiovale sich nur wenig zerstreuten. Die oberen Abschnitte der vorderen Centralwindungen stellen allem Anschein nach nur einen Theil des Ursprungsgebietes der Pyramidenfasern dar; denn auch zu den hinteren Enden der zwei (?) oberen Stirnwindungen, zur hinteren Centralwindung und zum Praecuneus gelangen Faserzüge aus dem die Pyramidenbahnen enthaltenden Theil der inneren Kapsel. Dass die graue Rindensubstanz der Bezirke, gegen welche

die Pyramidenfasern sich wenden, in der That Endstationen[1]) derselben (in Form von Ganglienzellen) enthält, scheint mir kaum abweisbar. Speciell ein Umbiegen in Balkenfasern wird durch die Entwicklungsgeschichte höchst unwahrscheinlich gemacht.

Meine soeben mitgetheilten neueren Erfahrungen über den cerebralen Ursprung der Pyramidenfasern weichen wesentlich ab von den Anschauungen, welche ich noch in meinem Werke (auf Grund der Angaben anderer Autoren, insbesondere Türck's) acceptirt habe. Ich habe sie früher zum grössten Theil von den Linsenkernen abgeleitet, dabei aber wiederholt darauf hingewiesen, dass ein sicheres Urtheil über die Ursprungsverhältnisse überhaupt sich noch nicht fällen lasse. Ich glaube jetzt, schon aus meinen entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen folgern zu dürfen, dass die Linsenkerne zu den Pyramidenbahnen in irgend welcher näheren Beziehung nicht stehen. Von dem, Hirnschenkelfuss und innere Kapsel passirenden Strang, welchen ich als Fortsetzung der Pyramiden betrachte, habe ich nirgends Faserbündel sich abzweigen und zum Linsenkerne treten sehen. Erwägt man nun ferner, dass der Querschnitt unseres Stranges im ganzen Bereich der inneren Kapsel etwas grösser ist, als der Pyramidenquerschnitt am oberen Ende der Oblongata, so reicht die Faserzahl des ersteren nicht nur völlig hin, um den Gesammtfaserbedarf der Pyramiden zu decken, sondern es findet sich innerhalb der letzteren neben den aus dem Grosshirnmark zufliessenden Elementen geradezu kein Platz mehr für Fasern von andersartigem Ursprung. Was von den Linsenkernen gilt, gilt auch von den geschwänzten Kernen, deren Zusammenhang mit den Pyramiden ich schon früher für höchst unwahrscheinlich erklärt habe. Es zeigt sonach keines der Ganglien des Hirnschenkelfusses eine Beziehung zu den Pyramidenbahnen[2]).

---

1) In wiefern hier die Betz'schen „Riesenpyramiden“ in Betracht kommen könnten, darüber s. u.

2) Bei meinen makroskopischen Untersuchungen der Entwicklung des Grosshirnmarkes sind mir auf die oben beschriebene Differenzirung der inneren Kapsel hinweisende Bilder nicht aufgestossen. Ich habe demnach auf keiner meiner Abbildungen (a. a. O. Taf. II. bis IV.) die Region der Pyramidenbahnen innerhalb des genannten Hirntheiles irgendwie markirt. Der weisse Zug c c Fig. 5 Taf. III. meines Werkes giebt den Verlauf der Pyramidenbahnen von der inneren Kapsel zu den Centralwindungen annähernd wieder; doch enthält derselbe

## Verlauf in Oblongata und Rückenmark.

Den Verlauf der Pyramidenbahnen auf diesen Strecken habe ich in meinem Werke[1]) so ausführlich geschildert, dass ich mich hier mit kurzen Andeutungen begnügen kann. Die Pyramidenfasern der Oblongata setzen sich, soweit sie nicht in letzterer selbst ein vorläufiges Ende finden (s. u.), fort in die Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarkes und bilden hier die „Pyramiden-Vorder- und Pyramiden-Seitenstrangbahnen“. Die Fasern der letzteren kreuzen sich bei ihrem Uebertritt in die Medulla spinalis vor dem Centralcanal (untere, grobbündelige oder motorische Pyramidenkreuzung der Früheren), während die Faserbündel der Vorderstrangbahnen stets ungekreuzt bleiben. Das Verhältniss der an der Grenze von verlängertem und Rückenmark sich kreuzenden Pyramidenfasern zu den ungekreuzt bleibenden ist individuell hochgradig variabel. Wir können mit Rücksicht hierauf zunächst mehrere Haupttypen unterscheiden.

1. In der Regel spaltet sich sowohl die rechte wie die linke Pyramide in eine Vorder- und Seitenstrangbahn (Semidecussation der Pyramiden), so dass sich dann im Ganzen vier Pyramidenbahnen im Rückenmark finden (75% der von mir untersuchten Fälle). Hierbei kann sich jede einzelne Pyramide in allen möglichen Proportionen auf den gleichnamigen Vorder- und ungleichnamigen Seitenstrang vertheilen, und jede beliebige Vertheilungsweise der linken Pyramide kann sich mit jeder beliebigen der rechten combiniren. Am häufigsten beobachtet man, dass jede Pyramide ca. 3—9% ihrer Rückenmarksfasern an ihre Vor-

---

nicht lediglich (ja in der dargestellten Frontalebene nicht einmal überwiegend) Pyramidenfasern, sondern auch solche, welche in ähnlichem Verlauf wie letztere vom Thalamus opticus aus in die Höhe streben und hauptsächlich in der hinteren Centralwindung bez. im Praecuneus ein Ende finden. — Was die Stellung meiner Angaben zu denen früherer Autoren anlangt, so hat noch keiner derselben die Ansicht geäussert, dass sämmtliche Pyramidenfasern in Form compacter Stränge die Capsula interna durchsetzen. Man hat zwar vielfach von „directen Pedunculusfasern“ gesprochen (Meynert, Vulpian, Charcot, Huguenin, Broadbent u. A.) und dieselben als Fortsetzungen der Pyramiden hingestellt; indess gab man ihre Lage, ihr specielles Verhalten in der inneren Kapsel entweder gar nicht an oder falsch.

1) a. a. O. S. 270 flg.

der- und dementsprechend ca. 97—91% an ihre Seitenstrangbahn abgiebt. Die Pyramiden-Seitenstrangbahnen führen also in der Regel beträchtlich mehr Fasern als die Vorderstrangbahnen. Doch stieg bei einzelnen der von mir untersuchten Individuen der Antheil letzterer bis auf ca. 90% und fiel andererseits bis auf ca. 1% (sofern wir zunächst lediglich die Fälle mit vier Bahnen in Betracht ziehen). An letztere Modification schliesst sich unmittelbar ein zweiter Haupttypus.

2. Es können sämmtliche Pyramidenfasern, welche in das Rückenmark gelangen, gekreuzt in die Seitenstränge übergehen (totale Decussation der Pyramiden; 11% meiner „zuverlässigen" Fälle); die Vorderstrangbahnen fehlen dann vollständig, und wir finden blos zwei Pyramidenbahnen im Rückenmark.

3. Endlich kann sich eine Pyramide — wiederum in den verschiedensten Proportionen — auf den gleichnamigen Vorder- und den ungleichnamigen Seitenstrang vertheilen, während die andere alle ihre Fasern in den ungleichnamigen Seitenstrang entsendet (halbseitige Semidecussation der Pyramiden). Die Zahl der Pyramidenbahnen des Rückenmarkes beträgt dann drei (14% meiner zuverlässigen Fälle)[1].

Es geht aus dem soeben Angeführten hervor, dass sich weder über die Zahl der Pyramidenbahnen des Rückenmarkes noch über den Umfang jeder einzelnen allgemein gültige Angaben machen lassen. Immerhin können wir bei allen Variationen gewisse gesetzmässige Beziehungen erkennen. Vergleicht man zunächst die Querschnittsgrösse der Pyramiden bez. den Gesammtquerschnitt der Pyramidenbahnen des oberen Halsmarkes in Fällen der verschiedenartigsten Vertheilung letzterer, so ergiebt sich, dass die Gesammtzahl der überhaupt in das Rückenmark gelangenden Pyramidenfasern augenfällige individuelle Schwankungen nicht zeigt. Es weisen die Individuen, bei welchen wir vier Pyramidenbahnen finden, gegenüber denen mit nur zweien, nicht ein dem Querschnitt der überschüssigen Bahnen entsprechendes Plus an Pyramiden-

1) Ich halte es für nicht unwahrscheinlich, dass auch unter Umständen die Kreuzung der Pyramidenfasern vollständig zum Wegfall gelangen kann, beziehentlich dass die Fasern einer Pyramide sämmtlich die Mittellinie überschreiten, während die der andern sämmtlich ungekreuzt bleiben. Ich habe indess bis jetzt einschlägige Beobachtungen nicht sammeln können.

fasern auf, sondern die annähernd gleiche Faserzahl hat sich nur in verschiedener Weise vertheilt. Es besteht in der Regel zwischen je einer Vorderstrangbahn und der ungleichnamigen Seitenstrangbahn, also zwischen den aus der nämlichen Pyramide hervorgehenden Bahnen, ein compensatorisches Verhältniss, der Art, dass der Fasergehalt der einen in dem Maasse abnimmt, als er in der andern steigt. Gesetzten Falles also, die Zahl sämmtlicher spinaler Pyramidenfasern betrüge durchschnittlich ca. 120000[1]), so finden wir dieselben vollzählig in den Pyramiden-Seitenstrangbahnen, sobald die Vorderstrangbahnen gänzlich fehlen. Finden wir innerhalb letzterer ca. 100000 Fasern, dann sind in den Seitenstrangbahnen nur ca. 20000 anzutreffen. Die von einer Grosshirnhemisphäre durch die gleichseitige Pyramide in das Rückenmark herabsteigenden Fasern haben hier die Wahl, ihren Weg zur grauen Substanz innerhalb des der cerebralen Ursprungsstätte gleichseitigen Vorder- oder des ungleichnamigen Seitenstranges zurückzulegen. Es geht hieraus u. A. hervor, dass die Pyramiden- Vorder- und Seitenstrangbahnen systematisch unter einander völlig gleichwerthig sind.

Schon das früher Bemerkte weist darauf hin, dass sich auch im einzelnen Fall rechte und linke Pyramide in gleichen oder ungleichen Proportionen auf Vorder- und Seitenstränge vertheilen können. Wir haben demgemäss hinsichtlich der Anordnung der Pyramidenbahnen im Rückenmark einen symmetrischen (60 % der von mir untersuchten Individuen) und einen asymmetrischen Typus (40 %) zu unterscheiden. Symmetrisch angeordnet (d. h. auch annähernd gleich umfangreich) sind die Pyramidenbahnen in sämmtlichen Fällen von totaler Kreuzung; asymmetrisch in sämmtlichen Fällen von halbseitiger Semidecussation. Die Individuen mit vier Pyramidenbahnen folgen bald dem einen bald dem andern Typus. Den höchsten Grad von Asymmetrie, welchen ich bisher beobachtet habe, zeigte ein Fall, wo die linke Pyramide ca. 40 % ihrer Fasern in den gleichnamigen Vorderstrang, ca. 60 % in den ungleichnamigen Seitenstrang entsandte, während sämmtliche Rückenmarksfasern der rechten Pyramide in den ungleichnamigen Seitenstrang übergingen. Die rechte Pyramide führte hier, wie in der überwiegenden

1) Inwiefern diese Annahme haltbar, darüber s. u.

Zahl der asymmetrischen Fälle, annähernd die gleiche Faserzahl dem Rückenmark zu wie die linke. Also gesetzten Falles, diese Zahl habe beiderseits je ca. 60000 betragen, so enthielt (im oberen Halstheil) die rechte Rückenmarkshälfte in ihren Pyramidenbahnen ca. 84000 Fasern, die linke nur ca. 36000. Es zeigte sich denn auch schon bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge die rechte Markhälfte auf einer beträchtlichen Strecke weit umfangreicher als die linke; der gesammte Rückenmarksquerschnitt erschien ausgeprägt asymmetrisch. Bei genauerer Betrachtung ergiebt sich nun, dass auch geringere Grade von asymmetrischer Vertheilung der Pyramidenbahnen Asymmetrie der Rückenmarkshälften im Gefolge haben, welche, aus sogleich anzugebenden Gründen, besonders in den höheren Markabschnitten sich geltend machen müssen. Die variable Anordnung der Pyramidenbahnen ist in Anbetracht ihres häufigen Vorkommens eine fruchtbare Quelle von Asymmetrien besonders der Vorder-Seitenstränge, ein Verhalten, welches schon insofern Beachtung verdient, als in Folge dessen häufig in der Breite des Normalen gelegene Gestaltungsverhältnisse, pathologische Zustände, partielle Atrophie des Markes u. s. w. vorzutäuschen vermögen[1]).

Was die Längenausdehnung der Pyramidenbahnen, ihre Lage und ihr sonstiges Verhalten in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes anlangt, so lassen sich die Seitenstrangbahnen in der Regel bis gegen die Ursprünge des 3.—4. Sacralnerven verfolgen[2]), und dies bemerkenswerther Weise auch, wenn sie nur einen geringen Theil der Pyramidenfasern empfangen. Sie liegen durchgehends in den hinteren Seitenstranghälften (vergl. ps, ps' Fig. 1, 4—7 Taf. VII.) und bilden hier compacte, meist von wenigen andersartigen Nerven-

---

1) Hinsichtlich der individuellen Differenzen, welche die Gestalt des Rückenmarksquerschnittes in Folge der variabelen Verlaufsweise der Pyramidenfasern darbietet, verweise ich auf mein Werk, wo sich auch genauere Maassangaben u. s. w. finden.

2) Es lässt sich hieraus schliessen, dass die Pyramidenbahnen die längsten Nervenfasern enthalten, welche innerhalb der Centralorgane vorkommen. Denn wir kennen kein anderes rein centrales Fasersystem, welches ohne Unterbrechung durch graue Substanz vom unteren Rückenmarksende bis zur Grosshirnrinde emporreicht. Berücksichtigt man, dass (nach Henle) die Gesammtlänge des ausgebildeten Markes ca. 35—40 Ctm. beträgt, die Entfernung von der Pyramidenkreuzung bis zur Rinde der Centralwindungen mindestens 12 Ctm. (Flechsig), so darf man wohl annehmen, dass ein Theil der Pyramidenfasern eine Länge von ca. 45 Ctm. und vielleicht noch mehr erreicht.

fasern durchsetzte Bündel; nur im unteren Dorsal- und oberen Lendenmark sind zwischen sie zahlreiche fremdartige Elemente eingeschoben, welche meist der directen Kleinhirn-Seitenstrangbahn (s. u.) angehören. Die Pyramiden-Seitenstrangbahnen berühren die graue Substanz nur entsprechend dem hinteren äusseren Rand der Substantia gelatinosa der Hinterhörner (vergl. Fig. 1 Taf. VII.). Weiter nach vorn (a Fig. 2 Taf. VI.) gegen die Processus reticulares (Lenhossek), werden sie durch systematisch differente Längsfaserzüge von den grauen Säulen getrennt. Das Verhalten gegen die Peripherie des Markes wechselt in verschiedenen Höhen. Von der Pia mater werden die Pyramiden-Seitenstrangbahnen jederseits meist von einer bald dünneren bald dickeren Längsfaserschicht, der in der Folge näher zu beschreibenden directen Kleinhirn-Seitenstrangbahn, getrennt (dk Fig. 1, 3—6 Taf. VII.). In der oberen Rückenmarkshälfte stossen sie nur in der Gegend des 2.—4. Halsnerven dicht nach aussen von den hinteren Wurzeln an die Peripherie an. In der unteren Markhälfte gelangen sie mehr und mehr an die Oberfläche, indem sich die directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen nach abwärts allmählich erschöpfen. In der Lendenanschwellung liegen so die Pyramiden-Seitenstrangbahnen mit ihrer gesammten Aussenfläche der Pia mater unmittelbar an. (ps Fig. 7 Taf. VII.). Der Querschnitt derselben nimmt von oben nach unten stetig an Grösse ab, nachweislich dadurch, dass ihre Fasern successiv gegen die graue Substanz umbiegen. Die Querschnittsabnahme auf der Längeneinheit erscheint in den Anschwellungen, besonders in der cervicalen, beträchtlicher als im Dorsalmark.

Die Pyramiden-Vorderstrangbahnen zeigen in ihrer Längenausdehnung beträchtliche individuelle Differenzen, indem sie bald nur bis zum oberen Halsmark, bald bis in die Lendenanschwellung reichen. Im Allgemeinen gilt das Gesetz, dass sie um so weiter nach abwärts nachweisbar sind, je höher sich ihre Faserzahl im obersten Halstheil stellt. In der Mehrzahl der Fälle reichen sie bis zur Mitte des Dorsalmarkes, so dass man in den tieferen Markregionen nur ausnahmsweise mehr als zwei Pyramidenbahnen findet. Bei Individuen, wo die eine Pyramiden-Vorderstrangbahn mehr Fasern erhält, als die andere, erreicht jene ihr Ende in tieferen Regionen als diese; ich habe so mehrfach beobachtet, dass die eine bereits im Hals-, die andere erst im Lendenmark verschwand. Der Querschnitt (die Faserzahl) der Pyramiden-Vorderstrangbahnen nimmt von oben nach unten stetig ab, ähnlich wie

jener der Seitenstrangbahnen. Der Fundort ersterer ist in der Regel die Innenfläche der Vorderstränge; sie bilden meist compacte, d. h. nur von spärlichen fremdartigen Elementen durchsetzte Faserbündel, welche sich erst gegen ihr unteres Ende hin auflockern und mit den Fasern benachbarter Systeme vermischen. Die Querschnittsform ist individuell und regionär wechselnd; am häufigsten nähert sie sich einer Ellipse, deren kurze Axe transversal gestellt ist.

Bei einem Neugeborenen fand ich an der Grenze vom rechten Vorder- und Seitenstrang eine Pyramidenbahn, welche aus dem äusseren Theil der gleichnamigen Pyramide hervorging. Es scheint dieses Verhalten u. A. von Interesse für die Auffassung ungewöhnlicher Localisationen der absteigenden secundären Degeneration.

Der Antheil der Pyramidenbahnen am Gesammtquerschnitt der weissen Substanz des Rückenmarkes beträgt bei ausgetragenen Früchten im obersten Halstheil ca. 21,5 %, in der Mitte der Lendenanschwellung nur ca. 8—9 %; da die Pyramidenfasern bei solchen Individuen auch relativ beträchtlich feiner sind als beim Erwachsenen, da sie also nach der Geburt beträchtlich stärker an Querschnitt zunehmen als die Elemente der übrigen Fasersysteme des Markmantels, so glaube ich den Antheil der Pyramidenbahnen am Gesammtquerschnitt der weissen Stränge des ausgebildeten oberen Halsmarkes mindestens auf 1/4 anschlagen zu sollen.

Die Pyramidenfasern besitzen nicht ein gleichmässiges Caliber; einzelne kommen den feinsten, andere den stärksten Fasern der weissen Stränge nahe, noch andere nehmen eine Mittelstellung ein[1]). Beim Uebergang aus der Oblongata in das Rückenmark findet ein Caliberwechsel, wie mir scheint, nicht statt. Ebensowenig ist dies der Fall beim Uebergang aus dem Grosshirnschenkel in die Brücke bez. Oblongata; es schliessen sich den Pyramidenbahnen in genannten Regionen nur fremd-

1) Da ich früher in den Pyramidenbahnen eher eine Systemgruppe denn ein einzelnes elementares Fasersystem erblicken zu müssen glaubte, da ich ferner in denjenigen Faserzügen, welchen ich am ehesten die letztere Qualität zuzuschreiben geneigt war (directe Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und Goll'sche Stränge), ein ziemlich gleichmässiges Caliber fand, so habe ich in meinem Werke auf die Möglichkeit hingewiesen, dass alle zu dem nämlichen System gehörigen Nervenfasern an Stärke übereinstimmen. Nach den Anschauungen, welche ich über den cerebralen Ursprung der Pyramidenfasern neuerdings gewonnen, erscheint mir jene Annahme nicht mehr haltbar.

artige Faserzüge in wechselnder Menge an, welche, sofern man die Lage unserer Bahnen nicht genau kennt, den Anschein erwecken, als ob sich an letzteren ein Caliberwechsel in der Continuität vollzöge.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Feststellung der peripheren Endigungsweise der Pyramidenfasern. Finden sie überhaupt im verlängerten bez. Rückenmark ein vorläufiges Ende, und sofern dies der Fall, wo ist dasselbe zu suchen? Ich bin nicht im Stande, auf Grund lediglich meiner entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen auf diese Fragen eine völlig befriedigende Antwort zu geben. Meine Erfahrungen beschränken sich auf Folgendes:

1. Die Fasern der Pyramiden-Seitenstrangbahnen treten in die gleichnamigen grauen Vorderhörner ein (vergl. die 4 rothen Linien in der linken Hälfte der Fig. 2 Taf. VI.); auch für die Fasern der Vorderstrangbahnen lässt sich dies vermuthen.

2. Es ist unwahrscheinlich, dass die Pyramidenfasern nach ihrem Eintritt in die Vorderhörner direct übergehen

a) in Wurzelfasern; denn es finden sich schon längere Zeit, bevor die Pyramidenbahnen Markscheiden erhalten, in den Wurzeln irgend zahlreiche marklose Fasern nicht mehr[1]).

b) in die vordere Commissur; von dieser gilt das Nämliche, wie von den Wurzeln.

Wir haben somit zunächst lediglich auf Grund der entwicklungsgeschichtlichen Befunde am ehesten anzunehmen, dass die Pyramidenfasern des Rückenmarkes in den Vorderhörnern der grauen Substanz irgendwie (vorläufig!) endigen.

Auch in der Oblongata (wahrscheinlich auch im Pons und Grosshirnschenkel) gehen Fasern aus den Pyramidenbahnen verloren; dass sie in graue Massen eintreten, welche den Vorderhörnern der Medulla spinalis entsprechen, in die Kerne der motorischen Hirnnerven, liesse sich daraus erschliessen, dass

1) Sofern die von Stilling angegebenen Werthe richtig sind, wonach die Faserzahl sämmtlicher vorderen Rückenmarkswurzeln sich zu jener der weissen Stränge des oberen Halsmarkes verhält wie circa 300000 : 400000, so müssten bei einem directen Uebergang sämmtlicher Pyramidenfasern in die vorderen Wurzeln, letztere mindestens zu $^1/_3$ aus jenen Fasern bestehen. Durch das Studium der Entwicklung lässt sich dies mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen. Ein directer Uebergang der Pyramidenbahnen in die hinteren Wurzeln ist aus anderen, in der Folge zu betrachtenden Gründen, so unwahrscheinlich, dass ich ihn zunächst nicht weiter discutiren will.

man Fasern aus unseren Bahnen heraus an letztere herantreten sieht; directe Beweise dafür, dass diese Fasern in besagten Kernen wirklich endigen[1]), habe ich indess noch nicht aufzufinden vermocht.

Ueberblicken wir noch einmal die auf entwicklungsgeschichtlichem Wege gewonnenen Aufschlüsse, so erscheint von besonderem Interesse der Nachweis, dass die Pyramidenbahnen einen directen, bis in die untersten Regionen des Rückenmarkes herabreichenden Fortsatz des Markes der Grosshirnlappen darstellen, eine Thatsache, welche u. A. den Schlüssel bieten wird für die Erklärung der Theilnahme unserer Bahnen an zahlreichen cerebralen Erkrankungen. — Suchen wir ferner auf Grund unserer Erfahrungen die Frage zu entscheiden: Stellen die Pyramidenbahnen ein elementares Fasersystem in dem oben definirten Sinne dar, so fehlt allerdings noch Vieles, um eine unbedingt bejahende Antwort gerechtfertigt erscheinen zu lassen. Immerhin ist es höchst beachtenswerth, dass Alles, was wir auf dem genannten Wege über den Ursprung und die Endigung der Pyramidenfasern in Erfahrung bringen konnten, für, nichts gegen die Annahme spricht, dass dieselben auf übereinstimmende Weise eingeschaltet sind in den Mechanismus der Centralorgane. Wir sind zu der Anschauung gelangt, dass

1. sämmtliche Pyramidenfasern in der Grosshirnrinde entspringen; dass sie
2. sämmtlich ohne nachweisbare Unterbrechung durch andersartige graue Massen herabziehen in die grauen Vorderhörner des Markes bez. homologe graue Massen des Hirns; dass endlich
3. an den letztgenannten Stellen irgendwie eine vorläufige Endigung stattfinden müsse[2]).

Es stehen somit noch die Fragen offen: Sind sämmtliche Ursprungszellen in der Grosshirnrinde gleichwerthig; erfolgt die Endigung in Oblongata, Rückenmark u. s. w. an völlig gleichwerthigen Apparaten? Um der Beantwortung dieser Fragen

1) Es lassen sich auch zur Entscheidung dieser Frage offenbar die Principien anwenden, welche ich oben für die analogen Verhältnisse im Rückenmark hervorgehoben. Vor der Hand stehen mir indess genügende positive Erfahrungen in dieser Hinsicht noch nicht zu Gebote.

2) Dieses Resultat ist offenbar der von mir aufgestellten Hypothese, dass die centralen Fasern „systemweise" angelegt werden, noch weit günstiger, als meine früheren Anschauungen über die Bedeutung der Pyramidenbahnen.



näherzutreten, ist es nothwendig, die übrigen noch verfügbaren Forschungswege zu beschreiten, von denen besonders einer, die pathologische Anatomie, den bereits gewonnenen Erfahrungskreis in reichem Maasse zu erweitern im Stande ist. Wir werden hierbei mehr und mehr zu der Ueberzeugung gelangen, dass wir in den Pyramidenbahnen in der That ein elementares Fasersystem, in den Pyramidenfasern also homologe Zwischenglieder eines in der Folge näher zu charakterisirenden Leitungssystems 2. Ordnung zu erblicken haben.

Hinsichtlich der von Früheren angenommenen Beziehungen zwischen Pyramiden der Oblongata und Hintersträngen bez. Hinterhörnern des Rückenmarkes sei noch Folgendes bemerkt. Ich habe schon in meinem Werke (S. 321 flg.) darauf hingewiesen, dass ein Zusammenhang von Pyramiden- mit Hinterstrangfasern nur unter Vermittlung von Ganglienzellen der Keilstrangkerne (kk Fig. 1 Taf. VI. Fig. 2 Taf. VII.) denkbar sei. Vor der Hand liegen indess für diese Annahme directe Beweise nicht vor; ja Kölliker bemerkt ausdrücklich, dass er an den Zellen gerade jener Kerne Beziehungen zu den Pyramiden nicht habe finden können. Die Fasern, welche die „obere Pyramidenkreuzung“ der Früheren bilden, gelangen nicht in meine „Pyramiden“, sondern legen sich denselben zunächst hinten an; ihre weiteren Schicksale habe ich noch nicht feststellen können. — Wenn so für den Menschen ein directer Zusammenhang von Pyramiden und Hintersträngen mit Bestimmtheit in Abrede zu stellen, ein durch Ganglienzellen vermittelter zum mindesten als nicht hinreichend gesichert zu betrachten ist, so gilt dies nicht für sämmtliche Säuger. Ich habe bereits früher (a. a. O. S. 321 Anm.) darauf hingewiesen, dass man gewisse vergleichend anatomische Beobachtungen Stieda's als schlagende Beweise für den directen Zusammenhang von Pyramiden und Hintersträngen anführen könnte. Neuerdings habe ich nun das ausgebildete Gehirn von Mus decumanus untersucht und hier Bilder erhalten, welche mit den Angaben Stieda's auf das vollkommenste übereinstimmen. Bei genannter Species sieht man dicke, in der Mittellinie sich kreuzende, Faserbündel aus den Pyramiden in die Hinterstränge übergehen. Dementsprechend zeigen letztere auch eine Gliederung, wie sie beim Menschen nicht wahrnehmbar ist. Sie zerfallen im Halsmark mit Rücksicht auf das Fasercaliber etc. in drei Abtheilungen. Der Mittellinie symmetrisch anliegend finden sich zwei, nach aussen durch Bindegewebssepta abgegrenzte, auf dem Querschnitt keilförmige Bündel, welche offenbar den Goll'schen Strängen des Menschen entsprechen. Der Rest jedes Hinterstranges sondert sich weiter in einen vorderen, der hinteren Commissur unmittelbar benachbarten und einen hinteren, der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln innen anliegenden Theil, welch letzterer sich zwischen Goll'sche Stränge und Hinterhörner einschiebt. Die Fasern des vorderen Abschnittes sind weit feiner als die des hinteren; jene stimmen hinsichtlich ihres Calibers vollkommen überein mit den Fasern der Pyramiden. Da sich nun der Zusammenhang beider direct nachweisen lässt, der Uebertritt irgendwie umfänglicher Pyra.-Bündel in die Seitenstränge aber nicht wahrnehmbar ist, so kann es kaum

zweifelhaft sein, dass bei Mus decumanus die Pyramiden mindestens zum überwiegenden Theil in den vordersten Abschnitt der Hinterstränge gelangen. Dieser Befund erscheint nach mehr als einer Richtung hin beachtenswerth. Er zeigt auf das Schlagendste, dass vergleichend anatomische Befunde über den Faserverlauf innerhalb der Centralorgane nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen. Die innere Gliederung der einzelnen Rückenmarksstränge folgt in der Säugethierreihe nicht ein und demselben Schema. Es ist deshalb auch durchaus nicht gerechtfertigt, experimentelle Befunde an beliebigen Thieren ohne Weiteres auf den Menschen zu übertragen. Dies geht auch hervor aus einem Vergleich der Verlaufsverhältnisse der Pyramidenfasern bei der Ratte und beim Hund. Hinsichtlich des letzteren hat mir die Untersuchung nur wenige Tage alter Individuen ergeben, dass sich die Lage der Pyramidenbahnen im Rückenmark mit gleicher Schärfe wie beim Menschen erkennen lässt. Beim neugeborenen Hund bestehen, wie beim menschlichen Fötus in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens, die Pyramiden der Oblongata und die Pyramidenbahnen des Rückenmarkes aus marklosen Fäserchen, während alle übrigen (beim ausgebildeten Thiere markhaltigen) Fasermassen bereits complete Markscheiden besitzen. Bei den Individuen nun, welche ich bisher untersuchte (es sind nur drei, demselben Wurf angehörige), habe ich die Pyramidenfasern ausschliesslich in die Seitenstränge übergehen sehen, ein Befund, welcher auch beachtenswerth ist im Hinblick auf die in der Folge näher zu beleuchtende Angabe Schiefferdecker's, dass noch im Lendenmark des Hundes Faserbündel existiren, welche den Hülsen-Vorderstrangbahnen (Türck) des Menschen entsprechen.

Dass ein Theil der Pyramidenfasern übergehe in die graue Substanz, und zwar in die Hinterhörner des Rückenmarkes, hat Huguenin behauptet. Er sieht sich dementsprechend veranlasst, neben der oberen und unteren Pyramidenkreuzung der Früheren noch eine dritte, die „mittlere sensible Pyramidenkreuzung“ aufzustellen. Was die Faserzüge der Hinterhörner anlangt, welche Huguenin als Fortsetzung der Pyramiden ansieht, so hat er offenbar Elemente im Sinn, welche sich besonders in den Anschwellungen dicht vor der Substantia gelatinosa finden. Diese Hypothese ist, wie ich mich neuerdings überzeugt, unhaltbar. Denn einmal lässt sich gerade von den letzterwähnten Fasern entwickelungsgeschichtlich nachweisen, dass sie in der Hauptsache mit den Pyramiden nichts zu thun haben, (es sind kurze Fasern, welche unmittelbar aus den hinteren Wurzeln stammen und theils inner- theils oberhalb der Anschwellungen gegen die weiter nach vorn gelegenen Abschnitte der grauen Substanz umbiegen). Ferner existiren in der ganzen Länge des Markes Faserbündel, welche aus den Hinterhörnern gegen die vordere Commissur ziehen, also eine ganz ähnliche Verlaufsrichtung haben, wie diejenigen, welche Huguenin unter der Bezeichnung „mittlere sensible Pyramidenkreuzung“ zusammenfasst. Diese letzteren können demnach wenigstens zum guten Theil den ersteren, die mit den Pyramiden in Wirklichkeit nichts zu schaffen haben, homolog sein. — Drittens drängen sich die Seitenstränge in der Gegend der unteren Pyramidenkreuzung soweit in die graue Substanz herein, dass sie die Substantia gelatinosa auch nach vorn innen begrenzen. Die Region a der Fig. 117 von Huguenin, welche er den Hinterhörnern beizählt, und welche die Fortsetzung der „mittleren

sensiblen Pyramidenkreuzung“ enthalten soll, hat man weit eher zum Gebiet der Seitenstränge zu rechnen, und demgemäss Faserbündel, welche aus der Pyramidenkreuzung in jene Region gelangen, zu den Pyramiden-Seitenstrangbahnen. Wenn so schon die morphologischen Grundlagen höchst unbefriedigend sind, auf die hin Huguenin eine besondere „mittlere sensible Pyramidenkreuzung“ und somit eine besondere Pyramiden-Hinterhornbahn aufgestellt hat, so ist es nicht viel besser bestellt um die Beweismittel für die von genanntem Autor angenommene Function der fraglichen Bündel (Leitung der Schmerzempfindungen). Ich werde in der Folge hierauf zurückkommen.

Ich muss somit bei der Anschauung beharren, dass beim Menschen die Pyramidenfasern lediglich in Seiten- und Vorderstränge gelangen. Ich nehme in Folge dessen auch nur eine Pyramidenkreuzung an, welche der unteren (motorischen) der Früheren entspricht. Für die bisher als „obere“ bezeichnete Faserkreuzung wird es sich empfehlen, eine andere Benennung zu wählen.

## Pathologisch-Anatomisches.

Die Pyramidenbahnen können in ihrer ganzen Ausdehnung oder partiell erkranken, ohne dass andere centrale Faserzüge, sei es unmittelbar benachbarte oder entferntere, sich an dem betreffenden pathologischen Process betheiligen. Diese Degenerationen treten theils secundär auf, d. h. im Anschluss an Herderkrankungen, durch welche die Continuität der Pyramidenbahnen irgendwo unterbrochen wird, theils primär, d. h. ohne dass sich eine solche Abhängigkeit mit Bestimmtheit nachweisen lässt. In einer weiteren Reihe von Fällen schliessen sie sich an Erkrankungen der grauen Massen an, in welchen wir Ursprünge beziehentlich Endapparate unserer Bahnen zu suchen haben; es ist dann eventuell schwer zu entscheiden, ob ein secundärer oder primärer Degenerationsprocess vorliegt.

### 1. Die secundäre Degeneration (Türck).

Die Pyramidenbahnen, welche, wie bereits erwähnt, nur absteigend degeneriren, sind dasjenige Fasersystem, an welchem der in Rede stehende pathologische Process besonders häufig zur Beobachtung gelangt. Alle secundären Degenerationen des Rückenmarkes, welche sich im Anschluss an Hirnerkrankungen entwickeln, finden sich im Bereich der Pyramidenbahnen und betreffen allem Anschein nach ausschliesslich Pyramidenfasern [1]), ver-

1) Inwiefern eine absteigende Degeneration von nicht mit den „Pyramiden“ zusammenhängenden Faserbündeln der Hinterstränge anzunehmen, darüber s. u.



schonen also auch diejenigen fremdartigen Elemente, welche mit jenen innig vermischt verlaufen. Die Hülsen-Vorderstrangbahnen Türck's sind weiter nichts als meine Pyramiden-Vorderstrangbahnen, und somit von den Pyramiden-Seitenstrangbahnen nicht principiell zu trennen. Das häufige Auftreten von secundärer Degeneration an den Pyramidenbahnen erklärt sich einestheils daraus, dass sich die letzteren fast durch die ganze Länge der Cerebrospinalaxe ununterbrochen hindurch erstrecken, dass also Herderkrankungen der verschiedensten centralen Regionen ihre Continuität zu unterbrechen vermögen, anderntheils daraus, dass die Pyramidenfasern im Grosshirn Gebiete passiren, welche besonders häufig der Sitz von Hämorrhagien, Erweichungen u. s. w. werden.

Die histologischen Eigenthümlichkeiten der secundären Degenerationen sind in der letzten Zeit so vielfach dargestellt worden, dass ich hier um so lieber von einer näheren Betrachtung abstehe, als ich selbst etwas wesentlich Neues nicht beizubringen vermag[1]).

Was die Natur der primären Herde anlangt, in deren Gefolge die in Rede stehende Erkrankung auftritt, so kommen höchst wahrscheinlich alle Processe in Betracht, welche zu einer Unterbrechung der Leitung führen. Im Uebrigen scheint es gleichgültig zu sein, ob jener Effect durch diese oder jene pathologische Species (Hämorrhagie, Anämie etc.) hervorgebracht wird. Hervorgehoben zu werden verdient, dass „sclerotische" Herde im Bereich der Pyramidenbahnen gefunden worden sind, durch welche die letzteren streckenweise scheinbar vollständig (auch die Axencylinder?) unterbrochen wurden, ohne dass gleichzeitig eine secundäre Degeneration vorhanden war. Ich werde bei Betrachtung der Symptomatologie wieder hierauf zurückkommen.

Ein hervorragendes Interesse beansprucht die Topographie der Herderkrankungen des Gehirns, in deren Gefolge die in Rede stehende secundäre Degeneration auftritt, sowie die Topographie der letzteren selbst. Eine Zusammenstellung der in dieser Hinsicht gemachten Erfahrungen[2]) wird

---

1) Vergl. hierüber S. 126 flg.

2) Das mir zu Gebote stehende Material setzt sich zusammen aus den von Früheren, insbesondere von Türck und Charcot beschriebenen Fällen und einer Anzahl von Beobachtungen, welche ich selbst gesammelt habe. Ich habe meine Fälle meist in der Absicht untersucht, um das Verhältniss zwischen Pyramiden der Oblongata und Rückenmarkssträngen festzustellen; da in Folge dessen der Sitz der primären

durch die bereits mitgetheilten entwicklungsgeschichtlichen Ergebnisse nach keiner Richtung hin überflüssig gemacht. Denn wir gewinnen hierdurch einestheils weiteres Material zur Entscheidung der Frage, ob die im Anschluss an einen beliebigen primären Herd auftretende secundäre Degeneration lediglich an Nervenfasern sich ausbreitet, welche durch denselben unmittelbar betroffen werden; anderntheils werden uns (unter der Voraussetzung, dass letzteres der Fall) die pathologischen Befunde einen Prüfstein liefern für unsere weniger gesicherten Anschauungen, eine Ergänzung unserer ja noch ziemlich lückenhaften Erfahrungen insbesondere über den cerebralen Ursprung und Verlauf der Pyramidenbahnen.

## Hirnregionen, deren Zerstörung secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen im Gefolge hat.

Türck[1]), Vulpian[2]) und Charcot[3]) sind übereinstimmend zu dem Resultat gelangt, dass es

1. Hirnabschnitte giebt, welche in grosser Ausdehnung (zu mehreren bez. vielen Cubikcentimetern) zerstört werden können, ohne dass sich eine secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen anschliesst; und

2. Regionen, deren Läsion, eventuell selbst wenn es sich um Herde von der Grösse weniger Cubikmillimeter handelt, jenen Process im Gefolge hat.

Ich lege der Darstellung letzterer die Sätze zu Grunde, in welche Charcot a. a. O. seine Erfahrungen zusammengefasst hat. Dieselben lauten

1. Zur Gruppe der Läsionen, welche mit Sicherheit secundäre Degeneration herbeiführen, gehören diejenigen (selbst umschriebenen) destructiven Erkrankungen, welche die Faserzüge der inneren Kapsel betreffen in ihrem Verlauf zwischen Linsen- und geschwänztem Kern d. h. in den vorderen zwei Dritteln der Kapsel. Hingegen haben die Läsionen, welche auf die Substanz der grauen Centralkerne d. h. Linsenkern, geschwänzten Kern und

---

Herde zunächst von untergeordnetem Interesse war, ich überdies die Sectionen nie selbst ausführen konnte, so ist leider die Zahl meiner eigenen völlig befriedigenden Erfahrungen ziemlich gering.

1) A. a. O. vergl. insbes. Bd. XI. S. 99 flg.

2) Leçons sur la physiologie du système nerveux. p. 649 flg.

3) Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau 1875. Rec. par Bourneville. p. 145 flg.



Sehhügel beschränkt bleiben, secundäre Degeneration nicht im Gefolge [1]).

2. Herde, welche ausserhalb der grauen Centralkerne, im Centrum semiovale gelegen sind, bewirken secundäre Degeneration, vorausgesetzt dass sie gewisse Dimensionen besitzen, und nicht zu weit entfernt sind vom Fuss des Stabkranzes (Charcot, Vulpian).

3. Erkrankungen der grauen Rindensubstanz der Grosshirnhemisphären, welche sehr oberflächlich sind, wie sie z. B. die Meningitiden begleiten, bewirken keine secundäre Degeneration (Charcot, Bouchard, Vulpian).

4. Hingegen schliesst sich letztere an Rindenzerstörungen an, welche gleichzeitig in die Fläche und nach der Tiefe ausgedehnt sind, d. h. gleichzeitig die graue Substanz und die unterliegende Marksubstanz betreffen, wie man es z. B. in Fällen von anämischer Erweichung beobachtet, welche durch die Obliteration eines grösseren Astes der Art. fossae Sylvii herbeigeführt wird. Derartige Zerstörungen bewirken selbst, wenn die grauen Centralganglien intakt bleiben, unter gewissen Bedingungen, ebenso ausgeprägte secundäre Degenerationen, als durch Zerstörung der vorderen Regionen der inneren Kapsel herbeigeführt werden können. Unter den angedeuteten Bedingungen giebt es eine besonders wichtige, welche sich auf den Sitz des Rindenherdes bezieht. „Es resultirt aus meinen (Charcot's) Beobachtungen, dass ausgedehnte oberflächliche Erweichungsherde (plaques jaunes), wenn sie die Hinterhauptslappen, oder die Schläfenlappen [2]), oder endlich die vorderen Regionen der Stirnlappen betreffen, nicht von secundärer Degeneration (der Pyramidenbahnen) gefolgt sind, während dies in der Regel der Fall ist, wenn die Herderkrankung in den Centralwindungen und

1) Diese Thatsache ist, wie auch Charcot betont, bereits von Türck hervorgehoben worden. — Wenn Ersterer bemerkt, dass auch Bouchard (Des dégénerations secondaires de la moelle épinière, Archiv. génér. de méd. 1866. insbes. pag. 443 flg.) Beweise hierfür beigebracht, so kann ich das nicht finden. Gerade hinsichtlich der Bedeutung, welche dem Sitz der Herderkrankungen für das Auftreten secundärer Degeneration zukommt, gehen Bouchard's Angaben in keiner Weise über die von Türck hinaus.

2) Der französische Text lautet: „les parties postérieures du lobe temporal ou encore le lobe sphénoïdal".

den angrenzenden Theilen des Scheitel- und Stirnlappens ihren Sitz hat.“

Unter der Voraussetzung, dass die secundäre Degeneration nur an Fasern auftritt, welche durch die nachweisbaren Herde unterbrochen werden, würde aus den vorstehenden Sätzen in anatomischer Hinsicht Folgendes hervorgehen:

a. Die Pyramidenbahnen entspringen (soweit Hirnrindenbezirke in Betracht kommen) aus den Centralwindungen und unmittelbar benachbarten Theilen (insbesondere auch, wie Charcot an einem anderen Ort hervorhebt, aus den Lobuli paracentrales von Betz).

b. In der Capsula interna verlaufen die Fasern, welche zu den Pyramidenbahnen gehören, in den vorderen zwei Dritttheilen.

c. Die secundären Degenerationen liefern zum mindesten keine Stütze für die Annahme, dass Pyramidenfasern aus einem der Grosshirnganglien (Linsenkern, geschwänzter Kern, Sehhügel) hervorgehen. Letzteres wäre indess denkbar, sofern sich nachweisen liesse, dass Erkrankungen, welche sich auf Massen grauer Substanz beschränken, überhaupt secundäre Degeneration nicht im Gefolge haben.

Die unter a—c angeführten Schlüsse stimmen mit den von mir entwicklungsgeschichtlich gewonnenen Anschauungen über den cerebralen Verlauf der Pyramidenbahnen theils überein, theils nicht. Ganz evident ist die Uebereinstimmung hinsichtlich der Rindenursprünge, sowie des Verhaltens der Pyramidenbahnen zu den Grosshirnganglien. Auf andere Verlaufsverhältnisse, als ich sie früher angegeben, scheint wenigstens auf den ersten Blick die Annahme Charcot's hinzudeuten, dass unsere Bahnen in näherer Beziehung stehen zu den vorderen zwei Dritteln der inneren Kapsel; denn mit deren vorderstem Drittel haben die Faserzüge, welche ich als Pyramidenbahnen auffasse, ja gar nichts zu thun, und von dem mittleren Drittel kommt höchstens der hinterste Abschnitt in Betracht. Dieser Zwiespalt fordert eine eingehende Prüfung. Ich werde zu diesem Behufe die thatsächlichen Grundlagen, welche Charcot zu Gebote stehen, einer Kritik unterwerfen und dieselbe gleichzeitig ausdehnen auf die sämmtlichen übrigen unter 1—4 angeführten Sätze, da letztere neuerdings eine anderweite Prüfung beziehentlich Bestätigung nicht gefunden haben.

Zuvor empfiehlt es sich indess, noch eine principiell wichtige Frage zu beantworten, welche vor Kurzem bereits

angedeutet wurde: Ziehen lediglich Zerstörungen von weisser Substanz secundäre Degeneration nach sich, oder tritt letztere auch ein im Gefolge von Herden, welche sich auf Massen grauer Substanz beschränken? Die vorliegenden Erfahrungen sprechen für letztere Alternative. Wenn vielfach umfängliche Zerstörungen grauer Substanz beobachtet werden ohne irgend welche Spuren von secundärer Degeneration, so ist dies durchaus nicht ein Beweis dagegen. Auch in der weissen Substanz können ausgebreitete Herde lange Zeit bestehen, ohne dass sich besagte Folgeerscheinung nachweisen lässt. Damit sie eintritt im Anschluss an Läsionen grauer Massen, ist es nothwendig, dass 1. letztere überhaupt zu Faserzügen, welche secundär degeneriren können, in näherer Beziehung stehen (d. h. entweder von solchen durchsetzt werden, oder Endapparate derselben enthalten) und dass 2. die Zerstörungen innerhalb der grauen Massen auch die nervösen Elemente betreffen.

Ich beginne die Prüfung der Charcot'schen Sätze mit denen, welche sich beziehen auf das

### A. Mantelgebiet[1]) der Grosshirnhemisphären.

I. Erkrankungen, welche sich auf die graue Rindensubstanz beschränken (lésions très-superficielles Charcot).

Charcot beruft sich zum Beleg dafür, dass dieselben secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen nicht im Gefolge haben, u. A. auf die Befunde von Bouchard. Unter den Rindenaffectionen, welche letzterer speciell anführt, befinden sich auch die ab und zu bei progressiver Paralyse der Irren nachweisbaren. Obwohl man die Berechtigung, dieselben hier zu berücksichtigen, schon deshalb bestreiten könnte, weil die betreffenden anatomischen Läsionen meist nicht auf die Corticalsubstanz beschränkt sind, so sei darauf hingewiesen, dass gerade bei progressiver Paralyse von Westphal[2]) das nicht gar seltene Vorkommen einer der

---

1) Dasselbe deckt sich mit dem ringförmigen Lappen (Henle) † der Insel.

2) Man hat auch daran zu denken, dass die fragliche Rückenmarksaffection unabhängig von der Hirnerkrankung bez. gleichzeitig mit derselben sich entwickelt, also letzterer nicht sub-, sondern coordinirt ist. Ich werde bei Betrachtung der primären und ihrem Charakter nach zweifelhaften Erkrankungen der Pyramidenbahnen näher auf diese Frage eingehen. — Vergl. Westphal, Virch. Archiv Bd. 39. S. 592 flg.

secundären Degeneration gleichenden Erkrankung der Pyramidenbahnen im Rückenmark u. s. w. beobachtet worden ist. Berücksichtigt man nun, dass die neueren Untersuchungen von Mierzejewski[1]) auf tiefere Ernährungsstörungen der Ganglienzellen, speciell auch der Lobuli paracentrales hinweisen, dass ferner Hitzig[2]) angiebt, er habe in Fällen von progressiver Paralyse mit Windungsatrophie dieselbe am häufigsten und hochgradigsten an den hinteren Centralwindungen getroffen, dass gerade die genannten Rindengebiete aber nach allen sonstigen zuverlässigen Erfahrungen Pyramidenfasern den Ursprung geben: so liegt der Schluss nahe, dass die bei progressiver Paralyse nachgewiesene Erkrankung der Pyramidenbahnen wenigstens mitunter eine wirkliche von der Erkrankung der Hirnrinde abhängige secundäre Degeneration darstellt. — Die übrigen von Bouchard und Charcot angeführten Rindenerkrankungen, welche secundäre Degeneration nicht im Gefolge haben sollen, acute Meningitis verschiedenen Charakters u. s. w., sind meist derartig, dass im Hinblick auf die allgemeinen Bedingungen für die Entwicklung secundärer Degeneration, das Ausbleiben letzterer von vornherein nicht Wunder nimmt. Ich muss also die Frage, ob Erkrankungen, welche sich genau auf die Hirnrinde beschränken, secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen herbeiführen können, als eine noch offene bezeichnen. Bei einem Versuch sie zu beantworten, wird man besonders auf Erkrankungen zu achten haben, welche 1. die Rindenbezirke betreffen, in denen die Pyramidenfasern nach allen sonstigen Erfahrungen entspringen; 2. die Rinde, insbesondere auch die nervösen Elemente derselben wirklich zerstören. Beobachtungen, welche keinen dieser Punkte genauer berücksichtigen, können, soweit sie negative Resultate ergeben, nicht als irgend wie entscheidend betrachtet werden.

II. Herde, welche die Hirnrinde nebst der angrenzenden Marksubstanz zerstören[3])

Es erscheint zweckmässig, diese Fälle, welche ich in der Folge kurz als „Oberflächen-Erkrankungen“ bezeichnen will, von

1) Archiv. de physiol. 1875. Études sur les lésions cérébrales dans la paralysie générale, bes. pag. 223 flg.

2) Ziemssen, Handbuch der speciellen Path. und Ther. XI. 1. pag. 791.

3) In allen unter dieser Rubrik aufgeführten Fällen wurden die Grosshirnganglien sowie die innere Kapsel von dem primären Herd selbstverständlich nicht betroffen.

denen zu trennen, wo die primären Herde entweder völlig auf die Marksubstanz beschränkt bleiben, oder nur entsprechend einem geringen Theil ihrer Gesammtausdehnung den Cortex in Mitleidenschaft ziehen. Den letzteren Fällen gegenüber sind die uns zunächst interessirenden in sofern von grösserer Bedeutung, als sich bei diesen durch die unmittelbare Betheiligung bestimmter Windungsbezirke die Localisation der Herde genau feststellen lässt.

Die specielle Mittheilung[1]) der Fälle, auf welche Charcot die Behauptung stützt, dass nur Zerstörungen der Centralwindungen, der Lobuli paracentrales und der nächstangrenzenden Theile der Stirn- u. Scheitelwindungen, secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen nach sich ziehen, ist der Zeit noch im Fluss begriffen. Wenn die bereits vorliegenden Details in Folge dessen auch nicht nach allen Richtungen hin ein abschliessendes Urtheil gestatten, so zeigen sie doch, dass Charcot's Schlüsse sich auf ein reiches und sorgfältig verwerthetes Beobachtungsmaterial gründen. Ich theile dasselbe mit unter Herbeiziehung einer Anzahl von mir und anderen Autoren gemachter Befunde.

Betrachten wir zunächst die Oberflächen-Erkrankungen, bei welchen secundäre Degeneration beobachtet wurde, so sind dies

a) solche, wo die nur genannten Windungsbezirke (von Charcot insgesammt als „Zone motrice corticale" bezeichnet, weil Läsionen derselben Motilitätsstörungen im Gefolge haben sollen) in ihrer Gesammtheit oder zum grössten Theil erkrankt waren.

1. Nr. IX.[2]) Grosser gelber Erweichungsherd in der linken Hemisphäre, welcher sich über beide Centralwindungen in ihrer ganzen Ausdehnung, den hintersten Theil der 3. (unteren) Stirnwindung, die zwei hintersten Randwülste der Insel und die untere Scheitelwindung erstreckt. Secundäre Degeneration des Grosshirnschenkels, der Brücke und der Pyramide auf der entsprechenden Seite.

2. Nr. X.[3]) Totale Zerstörung (durch gelbe Erweichung)

---

1) Dieselbe findet sich Revue mensuelle, Bd. I. Nr. 1—3. Charcot et Pitres: Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau. (Forts. folgt.) Die Beschreibung ist begleitet von Skizzen, welche die ergriffenen Windungsbezirke genau erkennen lassen.

2) a. a. O. pag. 121.

3) a. a. O. pag. 122. Dieser Fall ist auch mitgetheilt bei Lépine: Des localisations dans les malad. cérébrales 1875. pag. 53.

der hinteren Centralwindung, partielle der vorderen, der Insel, der oberen und unteren Scheitelwindung in der rechten Hemisphäre. Secundäre Degeneration der rechten Pyramide etc.

3. Ein früher von Bouchard mitgetheilter Fall (Trousseau, Clinique de l'Hôtel Dieu 2. ed. 1. II. pag. 604): Erweichungsherd im Gebiet der vorderen Centralwindung, der oberen und mittleren Stirnwindung und der oberen Partie der Insel linkerseits. Secundäre Degeneration des Grosshirnschenkels, der Brücke und der Pyramide links, des Seitenstranges rechts.

4. Einen hierhergehörigen Fall habe auch ich beobachtet. Alter Erweichungsherd, welcher links beide Centralwindungen (mit Ausnahme eines schmalen, dem Rand des Klappdeckels entsprechenden Streifens zerstört und die hinteren Theile der Stirnwindungen, die vordersten der Scheitelwindungen unterminirt. Hochgradige secundäre Degeneration der linken Pyramide, sowie im linken Vorder- und rechten Seitenstrang (Fig. 5 Taf. VII.).

Die bisher mitgetheilten Beobachtungen zeigen zwar, dass im Bereich, bez. in der Nachbarschaft der „Zone motrice corticale"[1]) Elemente vorhanden sind, deren Zerstörung secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen zur Folge hat; es bleibt aber ungewiss, in welcher Weise sich diese Elemente auf jede einzelne der unter jener Bezeichnung zusammengefassten Windungen vertheilen; hierüber lässt sich ein Urtheil erst gewinnen durch die Heranziehung von Fällen, in welchen

b) nur einzelne Abschnitte der „Zone motrice corticale" ergriffen waren.

5. Nr. XVII.[2]) Erweichungsherd in den zwei unteren Dritteln der hinteren Centralwindung links; partielle (auf die vorderen inneren Bündel beschränkte) secundäre Degeneration der linken Pyramide u. s. w.

6. Nr. XVIII.[3]). Linkerseits Erweichung mit Atrophie des ganzen Lobulus paracentralis, des angrenzenden Abschnittes beider Centralwindungen (in der Breite von 1 Ctm.), des vordersten, dem Lobulus paracentralis anliegenden, Abschnittes vom Praecuneus. Ausgeprägte secundäre Degeneration der rechten Pyramiden-Seitenstrangbahn etc. — Ich bemerke, dass in diesem Fall Regionen ergriffen waren, welche in Fall 5 intact geblieben sind.

7. Nr. XIX.[4]). Atrophie der Rinde des ganzen Lobulus paracentralis, der oberen Hälfte der vorderen Centralwindung, der hintersten Theile der 1. und 2. Stirnwindung rechterseits. Secundäre Degeneration der rechten Pyramiden-Vorder- und linken Pyramiden-Seitenstrangbahn.

Ich schliesse hieran noch eine Beobachtung von Lépine[5]).

8. Apoplectischer Herd im hintersten Theil der rechtsseitigen 1. Stirnwindung von der Grösse einer kleinen Nuss. Secundäre Degeneration mässigen Grades im rechten linken Seitenstrang.

---

1) Ich acceptire der Kürze halber diese Bezeichnung; dass und in wie fern sie berechtigt, werde ich in der Folge darlegen.

2) Charcot a. a. O. pag. 191. — 3) a. a. O. pag. 192.

4) a. a. O. pag. 193. — 5) Lépine a. a. pag. 33.

9. Auch bei Türck[1]) findet sich ein Fall, welcher hierher gehört: Thalergrosse tuberculöse Ablagerung in der Mitte der äusseren Fläche der rechten Grosshirnhemisphäre, dicht am Sichelrand. (Diese Region entspricht dem oberen Abschnitt der Centralwindungen.) Secundäre Degeneration des rechten Vorder- und linken Seitenstranges u. s. w.

Aus den letztgenannten Beobachtungen geht mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass Elemente, deren Zerstörung secundäre Degeneration von Pyramidenfasern herbeiführt, verbreitet sind über die unteren zwei Drittel der hinteren Centralwindung, über das Grenzgebiet beider Centralwindungen gegen die innere Hemisphärenfläche und über die hinteren Theile der ersten Stirnwindung. Hiernach ist es also nicht ein beschränkter Abschnitt der „Zone motrice corticale", welcher jene Elemente enthält, sondern zum mindesten der grösste Theil derselben; specielle Belege stehen zur Zeit nur noch aus hinsichtlich der unteren Theile der vorderen Centralwindung, der hintersten Abschnitte der unteren und mittleren Stirnwindung.

Es erübrigt zu prüfen, ob lediglich die Windungen der „Zone motrice corticale" Elemente enthalten, deren Zerstörung secundäre Degeneration im Bereich der Pyramidenbahnen zur Folge hat. Die unter 1—3 aufgeführten Fälle lassen den Gedanken zu, dass insbesondere auch die Insel in Betracht zu ziehen sei. Die Betheiligung derselben sowie zahlreicher anderer Gebiete wird indess allem Anschein nach ausgeschlossen durch die Beobachtung einer Anzahl von Oberflächen-Erkrankungen, bei welchen die Pyramidenbahnen völlig intact gefunden wurden. Charcot hat bisher nur über zwei derartige Fälle ausführlicher berichtet:

1. Nr. I.[2]) Symptomlos verlaufener Erweichungsherd im Bezirk der unteren Scheitelwindung (die vordersten Theile sind intact), der ersten und zweiten Schläfenwindung und der hinteren Hälfte der Insel rechterseits. Die Grosshirnschenkel, das Rückenmark u. s. w. wurden genau untersucht.

2. Nr. II.[3]) 7 Ctm. langer, 3 Ctm. breiter symptomlos verlaufener Erweichungsherd im Bereich der ersten und zweiten Temporo-Occipitalwindung (Zungen- und Spindelwindung) dicht hinter dem vorderen Ende des Schläfenlappens beginnend, bis auf 3 Ctm. an die Hinterhauptsspitze heranreichend, die Marksubstanz bis zum Seitenventrikel zerstörend. Grosshirnschenkel, Rückenmark u. s. w. genau untersucht.

Ueber eine weitere Anzahl hierhergehöriger Fälle giebt Charcot nur kurze Andeutungen. Er fand die Pyramiden-

1) a. a. O. Bd. XI. pag. 115. Nr. 8.
2) a. a. O. pag. 10.
3) a. a. O. pag. 11.

bahnen intact bei Erweichungsherden, welche eine beliebige Partie der Schläfenlappen, einen oder beide Hinterhauptslappen in toto, den Cuneus, den Lobulus quadratus (Innenfläche des Praecuneus) und endlich beliebige Regionen der vorderen zwei Drittel der Stirnlappen zerstört hatten.

Aus dem Angeführten geht hervor, dass angesichts der Frage, in welchen Windungsbezirken sich Elemente finden, deren Zerstörung secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen im Gefolge hat, bereits über den weitaus grössten Theil der Hemisphären Erfahrungen vorliegen; wir vermissen nur Angaben über den Gyrus fornicatus, die vordere Hälfte der Insel und allenfalls den Gyrus uncinatus (?). Wir dürfen somit im Grossen und Ganzen die Hypothese für wohl begründet halten, dass nur die Gegend der Centralwindungen jene Elemente enthält.

Es bedarf kaum eines besonderen Hinweises, von welch eminenter Tragweite diese Errungenschaft ist, welche wir im Wesentlichen Charcot[1]) und dessen Schülern verdanken. Die Windungsbezirke, deren Zerstörung von secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen gefolgt ist, müssen ja gemäss allen unseren sonstigen Erfahrungen über die Bedingungen dieser Degeneration, selbst Pyramidenfasern enthalten. Es reichen letztere also auch nach zuverlässigen pathologischen Erfahrungen bis in das Mark der Centralwindungen etc. herein[2]). Dass sie hier und zwar ausschliesslich hier die Rinde gewinnen, würde allerdings nur durch die Beobachtung von Degenerationen bewiesen werden, welche sich im Anschluss an streng auf die Corticalsubstanz beschränkte Herde entwickeln, ist indess auch sonst im höchsten Grade wahrscheinlich. Denn wenn wir selbst davon absehen, dass

---

1) Türck (vergl. insbes. a. a. O. Bd. XI. S. 103) kennt allerdings bereits die Beziehungen zwischen Pyramiden- (bez. seinen Hülsen-Vorderstrang-)Bahnen und „Oberlappen“ (Gegend der Centralwindungen) der Hemisphären; er ist aber weit entfernt, lediglich hier die Ursprünge der absteigend degenerirenden Faserstränge des Rückenmarkes zu suchen. — Bouchard und Vulpian haben noch weniger genaue Vorstellungen als Türck.

2) Dies wird streng genommen nur bewiesen durch Herde, welche sich genau auf die Windungen beschränken, demnach nicht die Centra semiovalia in Mitleidenschaft ziehen. Leider ist bei den von Charcot mitgetheilten Beobachtungen nicht immer bemerkt, eine wie dicke Schicht von Marksubstanz neben der Rinde zerstört war. Dieser Fehler wird hoffentlich von späteren Forschern vermieden werden. —

meine Beobachtungen am Neugeborenen eine Richtungsänderung der Pyramidenfasern unmittelbar unter der Hirnrinde ausschliessen lassen, so sprechen gegen einen solchen Vorgang schon die mitgetheilten pathologischen Erfahrungen hinreichend. Würden „Oberflächen-Erkrankungen" im Bereich der Centralwindungen nur im Durchzug nach anderen Rindenbezirken begriffene Pyramidenfasern zerstören, so müssten auch neben jenen Windungen Oberflächen-Bezirke existiren, deren Zerstörung secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen im Gefolge hat, was ja in der That nicht der Fall ist.

Die soeben gezogenen Schlüsse lassen sich auch mit den folgenden Beobachtungen vereinbaren.

III. Herde in den Marklagern der Hemisphären[1]).

Der Satz, in welchen Charcot seine Erfahrungen über Herderkrankungen dieser Art zusammengefasst hat, trifft meines Erachtens den Nagel nicht auf den Kopf. Es dürfte für den Eintritt einer secundären Degeneration der Pyramidenbahnen in dergleichen Fällen nicht in erster Linie entscheidend sein, dass sich der Sitz des Herdes dem Fusse des Stabkranzes mehr oder weniger nähert, sondern, dass er sich im Bereich bestimmter Bündel des letzteren, also auch in dem bestimmter Grosshirnlappen findet.

Ich habe in drei hierhergehörigen Fällen die Pyramidenbahnen auf secundäre Degeneration untersucht. Es handelte sich zweimal um apoplektische Cysten in den Hinterhauptslappen (die eine war „haselnussgross", von der anderen ist die Grösse nicht angegeben), zweimal um grössere apoplektische Narben in den Schläfenlappen, einmal um eine solche im unteren Theil eines Stirnlappens. In allen diesen Fällen erschienen die Pyramidenbahnen völlig normal. Denselben Befund notirt auch Türck in einem Fall, wo sich „zwei bohnengrosse und ein nahe haselnussgrosser Erweichungsherd" im Mark der Vorder- und Hinterlappen fand.

In allen hierhergehörigen Fällen, wo Türck secundäre Degeneration nachweisen konnte, sassen die be-

1) Ich fasse unter dieser Rubrik die Fälle von Herderkrankungen zusammen, in welchen letztere genau auf das Hemisphärenmark beschränkt blieben oder die Rindensubstanz neben letzterem nur in untergeordneter Weise betheiligt erschien. Die Trennung der betreffenden Beobachtungen von denen der Gruppe II. ist natürlich eine rein willkürliche; ich habe sie schon deshalb für nothwendig gehalten, weil ich von jenen nur die ergriffenen Hirnlappen, nicht aber die Windungsbezirke anzugeben im Stande bin.



treffenden Herde entweder ausschliesslich innerhalb der zwischen Centralwindungen und Grosshirnganglien eingeschobenen Markmassen, oder sie ragten wenigstens von Stirn- beziehentlich Hinterhauptslappen her in dieses Gebiet herein.

Nr. 7[1]). Eine alte Zellinfiltration von 2'' Länge, $1^1/_2$'' Breite, im linken „Oberlappen“ (nach der Zeichnung hauptsächlich im Klappdeckel gelegen). (Sehr geringe) Erkrankung des rechten Seitenstranges.

Nr. 5[1]). $1^1/_2$'' langer, $^1/_2$—1'' tiefer, fast $1^1/_2$'' breiter encephalitischer Herd im Marklager des rechten Vorder- und Mittellappens bis in die Gyri dringend, nach aussen vom Nucl. caudatus und der vorderen Hälfte des Thalamus. Geringe Erkrankung des linken Seitenstranges etc.

Nr. 6[1]). Mehrere beträchtliche Herde in der hintern Hälfte des rechten Oberlappens und im rechten Hinterlappen, oberhalb des Seitenventrikels, in die Gyri eingreifend. Erkrankung mässigen Grades des linken Seitenstranges etc.

Nr. 4[1]). $1^1/_2$'' langer, 1'' hoher encephalitischer Herd in der äusseren Wand des linken Hinterhornes, bis in den Klappdeckel reichend. Geringe Erkrankung des rechten Seitenstranges.

Sofern man die mitgetheilten Beobachtungen überhaupt als eine genügende Basis für weitere Schlussfolgerungen betrachtet, so könnten letztere nur dahin lauten, dass nur ein beschränktes Gebiet[2]) des Hemisphärenmarkes zu den Pyramidenbahnen in näherer Beziehung steht, beziehentlich Pyramidenfasern enthält. Es ist dasjenige, welches den zur „Zone motrice corticale“ Charcot's gehörigen Antheil des Stabkranzes in sich birgt, beziehentlich dasjenige, in welchem nach meinen entwickelungsgeschichtlichen Beobachtungen die Pyramidenbahnen ihren Weg zu genanntem Rindenbezirk zurücklegen.

## B. Stammgebiet der Grosshirnhemisphären.

### I. Herde, welche sich auf die Substanz der Grosshirnganglien beschränken.

Charcot hat für den Satz, dass ausgedehnte Herde,

---

1) a. a. O. Bd. XI. S. 115. Eine genauere Beschreibung dieses Falles findet sich Wien. Sitzungsb. Bd. 36 (Nr. 13—16) S. 194 flg. 3. Fall. Hier sind auch Abbildungen beigegeben, welche den Sitz des Herdes genau erkennen lassen.

2) Türck ist diese Beziehung entgangen; er scheint der Ansicht zu sein, dass im Hemisphärenmark nicht sowohl der Sitz der primären Herde, als die Grösse derselben für den Eintritt secundärer Degeneration entscheidend sei. Er hebt wenigstens hervor, dass grosse Herde, bis zu einem „Quadratzoll“ und darüber, Degeneration im Gefolge haben, Herde bis zur Grösse einer Haselnuss dagegen nicht. (a. a. O. Bd. XI. S. 100).

welche sich auf die Substanz irgend eines der grossen Ganglien beschränken, secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen nicht im Gefolge haben, specielle Belege bisher meines Wissens nicht gegeben. Es muss in Folge dessen dahin gestellt bleiben, ob ihm Erfahrungen über sämmtliche Theile der fraglichen grauen Massen zu Gebote stehen. Aus meinen wie aus Türck's Erfahrungen geht nur hervor, dass jener Satz für den grössten Theil der Grosshirnganglien Geltung besitzt.

Was den Nucl. caudatus anlangt, so berichtet Türck über einen Fall[1]), in welchem sich ein alter bohnen- bis haselnussgrosser rostbraun pigmentirter Herd im Kopftheil fand ohne secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen. Eine ähnliche Beobachtung habe auch ich gemacht (grosse apoplektische Cyste an selbiger Stelle).

Hinsichtlich des Linsenkernes kann als feststehend betrachtet werden, dass Zerstörung des äusseren Gliedes secundäre Degeneration unserer Bahnen nicht im Gefolge hat. Es geht dies hervor u. A. aus zwei von mir untersuchten Fällen. In dem einen war vom äusseren Glied des rechten Nucleus lentiformis nur nach hinten innen eine wenige Mm. dicke Schicht erhalten; der übrige Theil war durch eine alte apoplektische Cyste ersetzt. In dem zweiten Fall wurde an entsprechender Stelle eine solche von „Haselnussgrösse" gefunden. — Im Uebrigen sind von mir wie von Türck mehrfach kleinere apoplektische Narben und Cysten im Linsenkern beobachtet worden ohne secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen.

Was endlich den Sehhügel anlangt, so berichtet Türck über zwei hierhergehörige Fälle.

1[1]). Zwei erbsen- bis bohnengrosse Herde in der vorderen Hälfte, einer nur ganz oberflächlich, der andere tiefer greifend. Keine secundäre Degeneration.

2[2]). Eine 8‴ lange, 5‴ breite alte Narbe im oberen Theil des rechten Sehhügels. Keine secundäre Degeneration.

Ein Ueberblick der vorstehenden Beobachtungen zeigt, dass wir gesicherter Aufschlüsse noch entbehren hinsichtlich des 1. und 2. Gliedes des Linsenkernes, des Schweifes des Nucleus caudatus, der hinteren unteren und inneren Theile des Sehhügels (insbesondere des Pulvinar). Dass auch ihre Zerstörung secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen nicht

---

1) a. a. O. Bd. XI. S. 114. Fall 1.
2) a. a. O. Bd. XXXVI. S. 193. Fall 2.

im Gefolge hat, dafür lässt sich lediglich die Autorität Charcot's und Vulpian's anführen. Türck hält es für möglich, dass sich im Anschluss an Herde im 1. und 2. Gliede des Linsenkernes jene Degeneration entwickelt. Eine Entscheidung ist deshalb schwer zu treffen, weil die fraglichen Theile der Grosshirnganglien (abgesehen vom Pulvinar) meist in Gemeinschaft mit der inneren Kapsel erkranken[1]) und weil gerade das Stück der letzteren, welchem jene anliegen, aus Pyramidenfasern besteht[2]), also aus Elementen, deren Unterbrechung secundäre Degeneration im Bereich der Pyramidenbahnen im Gefolge hat.

Aus dem Angeführten geht hervor, dass uns das Studium der absteigenden secundären Degeneration bisher keine Beweise dafür geliefert hat, dass die Pyramidenbahnen in irgend welcher näheren Beziehung zu den Grosshirnganglien stehen. Die pathologisch-anatomischen Erfahrungen stimmen also auch hinsichtlich dieses Verhältnisses mit unseren entwickelungsgeschichtlichen überein.

II. Herde im Bereich der inneren Kapsel.

Solche Herde haben nach der übereinstimmenden Ansicht der competentesten Autoren ganz besonders häufig secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen im Gefolge. Angaben darüber, ob alle oder nur einzelne Theile der Capsula interna in Betracht kommen, finden sich nur bei Charcot, welcher, wie bereits erwähnt, speciell, beziehentlich ausschliesslich die zwei vorderen Drittel für betheiligt hält. Diese Behauptung, für welche ich bei Charcot vergeblich nach speciellen Beweisen suche, ist nach meinen Erfahrungen durchaus unhaltbar.

Wenn auf Herderkrankungen der inneren Kapsel Pyramidenfasern mit secundärer Degeneration antworten, so hat man zunächst daran zu denken, dass es sich um die nämlichen Elemente handelt, welche auch in Folge von Oberflächen-Erkrankungen

1) Ich habe auch aus diesem Grund eine Anzahl in der Literatur vorhandener Fälle von Herderkrankung der Grosshirnganglien mit consecutiver secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen nicht weiter berücksichtigt. Es sind solche, in welchen die oben angedeutete Complication theils ausdrücklich angeführt wird, theils, in Anbetracht der ungenügenden Beschreibung u. s. w., nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist.

2) Dieser Umstand ist auch bei der Deutung der Symptome wohl zu beachten, welche bei Erkrankung der betreffenden Abschnitte der Grosshirnganglien zur Beobachtung gelangen. Ich werde in der Folge näher hierauf eingehen.

im Bereich der „Zone motrice corticale“ jene Veränderung erleiden; denn diese Elemente passiren ja auf ihrem Weg zur Oblongata u. s. w. die Capsula interna. Ausserdem könnte aber letztere noch eine zweite Gattung von Pyramidenfasern enthalten, welche nicht zur Grosshirnrinde, sondern zu irgend welchen anderen Theilen der Hemisphären in näherer Beziehung stehen. Um hier zu einer Entscheidung zu gelangen, ist es nothwendig festzustellen:

1. in welchem Abschnitt der inneren Kapsel die von der „Zone motrice corticale“ kommenden Pyramidenfasern liegen, und

2. ob lediglich Herderkrankungen der inneren Kapsel, welche diesen Abschnitt zerstören, secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen im Gefolge haben.

Auf die erstere Frage hat uns schon die Entwickelungsgeschichte eine Antwort gegeben; wir können zu deren Controle auch pathologisch-anatomische Beobachtungen herbeiziehen. Türck[1]) hat in zwei Fällen, wo allem Anschein nach die oberen Abschnitte der Centralwindungen ausschliesslich oder im Verein mit benachbarten Rinden- und Markbezirken erkrankt waren, neben dem Rückenmark auch die Grosshirnschenkel und die innere Kapsel auf das Vorhandensein einer secundären Degeneration untersucht. „In dem einen Fall[2]) (mehrere beträchtliche 11 Monate alte Herde in der hinteren Hälfte des rechten Oberlappens, secundäre Degeneration des linken Seitenstranges) war jener Theil des zwischen der grauen Substanz des Corpus striatum (Nucl. caudatus) und dem 3. Glied des Linsenkernes gelegenen Abschnittes der inneren Kapsel ergriffen, welcher (von vor- nach rückwärts) dem dritten Viertel oder hinteren Drittel des Sehhügels entspricht, und ebenso auch das dritte Viertel des Grosshirn-

1) Türck ist der Einzige, welcher speciellere und allem Anschein nach richtige Angaben über den Sitz der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen in innerer Kapsel und Grosshirnschenkel macht. Es ist dies ein neuer Beleg für die grosse Sorgfalt, mit welcher er bei seinen Untersuchungen zu Werke gegangen. Die späteren Autoren haben die auf den Faserverlauf in der Capsula interna bezüglichen Angaben, welche denen über das Rückenmark an Tragweite durchaus nicht nachstehen, weder erwähnt und gewürdigt, noch einer Prüfung unterzogen. Zum guten Theil hat dies seinen Grund wohl darin, dass die Durchsichtigkeit der Schlüsse, welche Türck aus seinen Befunden zieht hinsichtlich des Verhältnisses der Pyramiden- Seiten- und Hülsen-Vorderstrangbahnen zum Grosshirn, wesentlich beeinträchtigt wird durch die Unklarheit, in welcher er sich über das Verhältniss dieser letzteren zu einander befindet.

2) a. a. O. Bd. XI. S. 115. Nr. 6.

schenkels. Das andere Mal[1]) (thalergrosse tuberculöse Ablagerung in der Mitte der äusseren Fläche der rechten Grosshirnhemisphäre dicht am Sichelrand, secundäre Degeneration des linken Seiten- und rechten Vorderstranges) war jenes Stück der inneren Kapsel zwischen der grauen Substanz des Corpus striatum und dem 3. Glied des Linsenkernes, welches dem mittleren Drittel des Sehhügels entspricht und das dritte Viertel des Grosshirnschenkels secundär erkrankt; die Ursprünge des hinteren Abschnittes vom Seitenstrange und des Vorderstranges ziehen somit, wenigstens zum Theil, durch die bezeichneten Stellen der inneren Kapsel und des Grosshirnschenkels nach abwärts.“

Vergleichen wir zunächst diese Befunde Türck's mit meinen oben mitgetheilten Erfahrungen am Gehirn des Neugeborenen, so fällt die vollkommene Uebereinstimmung beider ohne Weiteres in die Augen: Diejenigen Pyramidenfasern, welche im Anschluss an Herderkrankungen im Bereich der Centralwindungen secundär degeneriren, verlaufen genau in dem Abschnitt der inneren Kapsel und des Grosshirnschenkelfusses, welcher nach meinen entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen sämmtliche Pyramidenfasern enthält.

Ich prüfe nun weiter, ob nach den vorliegenden Beobachtungen ausschliesslich Herderkrankungen der inneren Kapsel, welche besagten Abschnitt zerstören, secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen im Gefolge haben. Unter den von mir selbst auf das Vorhandensein einer solchen Degeneration untersuchten Fällen von Hirnläsion befinden sich fünf[2]), wo die Capsula interna entweder allein oder im Verein mit angrenzenden Theilen der Grosshirnganglien erkrankt war. In allen diesen Fällen liess sich secundäre Degeneration der entsprechenden Pyramidenbahnen nachweisen, in allen Fällen war aber auch das obengenannte Stück der inneren Kapsel in Mitleidenschaft gezogen. Letzteres gilt auch von der Mehrzahl der von Türck mitgetheilten hierhergehörigen[3]) Be-

1) a. a. O. Bd. XI. S. 115.

2) Ausserdem habe ich noch mehrere Fälle beobachtet, wo Erkrankung der inneren Kapsel bestand neben einzelnen oder zahlreichen anderen Hirndefecten, welche an sich schon im Stande waren, secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen herbeizuführen. Diese Fälle lassen sich selbstverständlich für die Entscheidung der in Rede stehenden Frage nicht verwerthen.

3) Bei den übrigen Autoren finde ich Beobachtungen, welche sich hier verwerthen liessen, nicht. Allem Anschein nach gehört hierher

obachtungen. Doch verzeichnet dieser Autor auch eine Anzahl Fälle, welche wenigstens auf den ersten Blick zu beweisen scheinen, dass auch von anderen als den genannten Abschnitten der inneren Kapsel aus Degeneration der Pyramidenbahnen entstehen könne. Die ersterwähnten Türck'schen sowie die von mir beobachteten Fälle zerfallen in zwei Gruppen:

a) Herderkrankungen der inneren Kapsel, welche sich auf das dem mittleren Drittel, bez. dritten Viertel (von vor- nach rückwärts) des Sehhügels anliegende Stück beschränken.

1. (Eigene Beobachtung.) Grosse apoplektische Cyste im rechten Linsenkern, einen beträchtlichen Theil des äusseren Gliedes zerstörend, nach hinten sich in die innere Kapsel fortsetzend, etwa entsprechend der Grenze von äusserem und mittlerem Glied des Linsenkernes (vergl. Taf. VII. Fig. 8 p). Ausgeprägte im Schrumpfungsstadium befindliche secundäre Degeneration der linken Pyramiden-Seiten- und rechten Pyramiden-Vorderstrangbahn etc.

2. (Eigene Beobachtung). Ziemlich frische gelbe Erweichungsherde im rechten inneren Linsenkernglied und Sehhügel sowie in der inneren Kapsel derselben Seite. Der Herd in letzterer sitzt etwas nach hinten von der hinteren Kante des ersten Linsenkerngliedes und hat ca. 3 Mm. im Quer- und Längsdurchmesser. Beginnende secundäre Degeneration der linken Pyramiden-Seitenstrangbahn etc.

3. (Türck[1].) Alter rostbraun pigmentirter apoplektischer Herd an der äusseren Partie des linken Sehhügels, nach dessen Länge dicht am Schweif des Streifenhügels verlaufend. Sein vorderes Ende beginnt ungefähr 6''' hinter dem vorderen Ende, sein hinteres reicht bis auf 2—3''' vor das hintere Ende des Sehhügels (Die Gesammtlänge des letzteren beträgt im Mittel 18'''). Er liegt mit seinem vorderen Ende $^1/_2$''', mit dem hinteren 2—3''' unterhalb der oberen Fläche des Sehhügels, welcher daselbst eine starke Einsenkung zeigt; nach hinten unterminirt er das Polster und steigt nach abwärts bis etwa $^1/_2$''' oberhalb des Corpus genicul. externum. Seine Länge misst ungefähr 1'', die Tiefe 4—5'''. Dieser Herd trifft nothwendigerweise einen beträchtlichen Theil der hinteren Strahlung des Grosshirnschenkels, auch einen Theil der inneren Kapsel etc. Intensive secundäre Degeneration im hinteren Abschnitt des rechten Seitenstranges (sehr erklärlich, weil dieser Herd den Theil der inneren Kapsel treffen muss, in welchem sämmtliche von den Centralwindungen etc. kommende Pyramidenfasern vereinigt laufen).

b) Herderkrankungen, welche das dem mittleren Drittel des Sehhügels entsprechende Stück sowie andere Theile der inneren Kapsel zerstören.

---

auch der Fall 2 von Barth, dieses Archiv Bd. X. p. 440; indess ist die Schilderung des Hirnbefundes zu aphoristisch, um ein genaueres Urtheil zu ermöglichen.

1) a. a. O. Bd. 36. S. 197. 4. Fall. Taf. II. Fig. 2. Taf. III. Nach der ersteren Abbildung zu schliessen wird der Hirnschenkelfuss nicht getroffen.



Hierher gehören drei der von mir beobachteten und vier der *Türck*'schen Fälle[1]). In einzelnen derselben war die ganze hinter dem „Knie“ gelegene Abtheilung der inneren Kapsel zerstört, in anderen ragten apoplektische Cysten, Erweichungsherde u. s. w. von vorn oder von hinten in das dem mittleren Theil des Sehhügels entsprechende Stück herein. Ich führe nur einen der *Türck*'schen Fälle speciell an:

Beobachtung 12[2]). Alter apoplektischer Herd in der äusseren und vielleicht auch mittleren Schicht des linken Linsenkernes und an der untersten dieselbe berührenden Partie der inneren Kapsel in einer Länge von 1'' von vor- nach rückwärts, d. i. *bis in die Nähe der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel des Sehhügels.* Dadurch war in einer der Länge des Sehhügels nahekommenden Ausdehnung die innere Kapsel theilweise, in der Mitte dieser Ausdehnung in einer Länge von 5—6''' gänzlich zerstört, grossentheils der hintere Abschnitt des Nucl. caudatus (1'' lang); angrenzend ein schmaler Herd im Stabkranz. *Sehr intensive* Erkrankung des rechten Seitenstranges.

Aus den vorstehend mitgetheilten Fällen geht hervor:

1. Herde, welche sich auf das dem dritten Viertel (von vor- nach rückwärts) des Sehhügels entsprechende Gebiet der inneren Kapsel beschränken, sind im Stande secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen hervorzurufen. Jenes Gebiet gehört nun bereits zum *hinteren Drittel* der inneren Kapsel; es ist sonach die Anschauung *Charcot*'s, dass hinsichtlich der secundären Degeneration *nur* die zwei vorderen Drittel in Betracht kommen, *falsch!*

2. In Fällen, wo das ersterwähnte Gebiet der inneren Kapsel zerstört ist, wird in der Regel intensive secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen gefunden.

Es weisen also die Erfahrungen über das Verhalten der Pyramidenbahnen bei Herderkrankungen der inneren Kapsel mit Bestimmtheit darauf hin, dass jene mindestens zum Theil in dem Abschnitt verlaufen, in welchem sie auf Grund meiner entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen zu suchen sind. Es wird indess offenbar durch die mitgetheilten Beobachtungen keineswegs die Möglichkeit ausgeschlossen, dass *auch von anderen* als den angeführten Abschnitten der inneren Kapsel aus secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen entstehen könne. Die bereits erwähnten Fälle von *Türck*, aus welchen man ein solches Verhalten erschliessen könnte, und denen ich

1) a. a. O. Bd. XI. S. 116 flg. Beob. 10, 12 und 17. Bd. XXXVI. S. 192. Fall 1.

2) a. a. O. Bd. XI. S. 116.

selbst etwas Aehnliches nicht an die Seite zu stellen habe, sind folgende (a. a. O. Bd. XI.):

Beobachtung 13. Eine alte Zelleninfiltration im linken Nucleus caudatus von der Grenze zwischen dem vordersten und zweiten Viertel des Sehhügels nach vorwärts, wodurch die obere Fläche der inneren Kapsel an der Stelle, wo sie zwischen der grauen Substanz des Corpus striatum und dem 3. Glied des Linsenkernes liegt, in einer Länge von mehr als $^1/_2$'' zerstört wird; nach aussen und vorn daran grenzend im Marklager des linken Vorderlappens im Umfang einer Wallnuss zahlreiche kleine Erweichungen mit Körnchenzellen, ausserdem eine $1^1/_2$'' lange, 1'' hohe zusammengesunkene alte Zelleninfiltration in der äusseren Wand des linken Unterhorns, an der äusseren Seite der Haube eine linsengrosse hefengelbe Erweichung. Intensive Erkrankung des rechten Seitenstranges.

Beobachtung 14. Ein paar hanfkorn- bis linsengrosse alte Herde in der Tiefe des vordersten Abschnittes vom rechten Sehhügel an der obersten Grenze der inneren Kapsel, wo sie zwischen der grauen Substanz des Sehhügels und dem 1. Glied des Linsenkernes liegt. Ausserdem an der inneren Seite des Grosshirnschenkels eine linsengrosse hefengelbe Erweichung und an der unteren Wand des Hinterhorns eine oberflächliche Zelleninfiltration. Sehr geringe Erkrankung des linken Seitenstranges.

Beobachtung 9. Eine etwa 2 Jahre alte bohnengrosse Zelleninfiltration, welche kaum $^1/_2$'' nach aussen und vorn vom linken Sehhügel die innere Kapsel zwischen Nucl. caudatus und dem 3. Glied des Linsenkernes in ihrer ganzen, die beiden letztgenannten in ihrer halben Dicke zerstört. Die innere Kapsel an einer ungefähr erbsengrossen Stelle getroffen. Intensive Erkrankung des rechten Seitenstranges.

Beobachtung 11. Linsengrosser alter Herd im Endstücke der inneren Kapsel zwischen dem linken Nucl. caudatus und 3. Glied des Linsenkernes, ein paar Linien vor dem Sehhügel, welcher sich nach rückwärts durch den Nucl. caudatus und die oberflächlichen Schichten des Sehhügels 7''' lang fortsetzt. Ein alter hanfkorngrosser Herd im hintersten Theil der äussersten Schicht des Linsenkernes. Geringe Erkrankung des rechten Seitenstranges.

Prüfen wir, was diese Beobachtungen im Grunde genommen beweisen, so haben wir zunächst zu untersuchen, ob die in der inneren Kapsel gefundenen Herde als Ursache der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen zu betrachten sind.

In den in Rede stehenden Fällen wird man kaum die nebenbei vorhandene Erkrankung der Grosshirnganglien für die secundäre Degeneration verantwortlich machen dürfen, da von denselben meist Bezirke betroffen sind, bei deren isolirter Zerstörung die Pyramidenbahnen intact bleiben. Nur hinsichtlich des mehrfach betheiligten Stückes vom Schweif des Nucl. caudatus könnten allenfalls einige Zweifel entstehen.

In Beobachtung 13 ist es mindestens fraglich, ob die Erkrankung der inneren Kapsel die intensive Degeneration der Pyramidenbahnen herbeigeführt hat. Denn nicht nur, dass der Herd im Vorderlappen allem Anschein nach in den Klappdeckel hereinreicht, also in ein Gebiet, dessen Zerstörung an sich secundäre Degeneration im Gefolge hat, so handelt es sich um ein von so zahlreichen, insbesondere kleineren

Herden durchsetztes Gehirn (in beiden Hemisphären zusammen zählte Türck deren 8), dass gerade hier der Gedanke Raum gewinnt, es möchte wohl auch im Bereich meiner Pyramidenbahnen ein kleiner Herd vorhanden gewesen, aber übersehen worden sein.

Betrachten wir weiter, welche Theile der inneren Kapsel in den vorstehenden Beobachtungen Türck's zerstört sind, so handelt es sich in zwei Fällen (Beobachtung 13 und 14) um Bezirke, welche den von mir als Pyramidenbahnen beschriebenen Faserzügen mindestens sehr nahe liegen; in den zwei anderen Fällen lässt sich die Distance nicht genau angeben.

Ersteres gilt insbesondere von Beobachtung 14. Hier war die innere Kapsel offenbar in Ebenen erkrankt, in welchen zufolge meinen Erfahrungen am Neugeborenen die Pyramidenbahnen sich finden zwischen erstem Glied des Linsenkerns und Sehhügel, entsprechend der vorderen Grenze vom mittleren Drittel des letzteren. Die von Türck gegebene Beschreibung lässt sehr wohl die Vermuthung zu, dass die betreffenden Herde den von mir als Pyramidenbahn betrachteten Strang streiften. Dieser Fall beweist also nicht, dass ausserhalb des letzteren Pyramidenfasern in der inneren Kapsel verlaufen.

In Nr. 13 ist die innere Kapsel da getroffen, wo sie unmittelbar an das Centrum semiovale anstösst, und zwar hauptsächlich in dem Abschnitte, welcher dem vordersten Viertel des Sehhügels entspricht, also wenige Mm. vor dessen mittlerem Drittel.

In Beobachtung 9 ist der Sitz des Herdes in der inneren Kapsel nicht genau angegeben; insbesondere vermisst man eine Bezeichnung der hinteren Grenze. Die Beschreibung schliesst nicht aus, dass dieselbe noch im Bereich des Sehhügels gelegen war, also das mittlere Drittel der inneren Kapsel erreichte. Betroffen ist wieder jener Theil der letzteren, welcher an das Centrum semiovale anstösst.

In Beobachtung 11 endlich ist die innere Kapsel der Beschreibung nach zwar lediglich nach vorn vom Sehhügel getroffen, indess setzt sich der betreffende Herd nach hinten soweit in den Nucl. caudatus fort, dass er noch in dessen drittes Viertel (von vor- nach rückwärts), also den Abschnitt hereinreicht, welcher dem meine Pyramidenbahnen führenden der inneren Kapsel anliegt. Auch in diesem Fall handelt es sich wieder um den Theil der letzteren, welcher dem Hemisphärenmark unmittelbar benachbart ist.

Dem Angeführten zufolge, lässt sich aus den Beobachtungen 11, 13 und 14 von Türck nur der Schluss ableiten, dass die Pyramidenbahnen in den an das Hemisphärenmark angrenzenden d. h. zwischen drittem Linsenkernglied und Nucleus caudatus gelegenen Theilen der inneren Kapsel weiter nach vorn reichen als das mittlere Drittel des Sehhügels und zwar etwa bis zum Kapselknie. Dieses vor der Hand auf ein sehr dürftiges Beobachtungsmaterial sich stützende Ergebniss steht durchaus nicht in unversöhnlichem Gegensatz zu den oben von mir gemachten Angaben. Meine entwicklungsgeschichtlichen Befunde lehren zwar, wie ich meine

in unzweideutiger Weise, dass die Pyramidenbahnen im grössten Theil ihres Verlaufes durch die innere Kapsel, insbesondere da, wo sie — entsprechend dem mittleren Drittel des Sehhügels — dem 1. und 2. Glied des Linsenkernes anliegen, compacte Stränge formiren; sie weisen aber auch darauf hin, dass im äussersten obersten Abschnitt der Capsula interna eine Umlagerung der Pyramidenbündel beginnt. Es ist so die Möglichkeit gegeben, dass sich einzelne der letzteren, unmittelbar vor dem Eintritt in das eigentliche Centrum semiovale, von den übrigen trennen und nach vorn ziehen[1]). Wir werden hierbei nicht sowohl an Faserzüge zu denken haben, welche in den vorderen Theilen der Grosshirnganglien oder der Stirnlappen endigen, sondern an Elemente, welche den vordersten Abschnitten der „Zone motrice corticale" zustreben.

Fasse ich noch einmal kurz die Hauptergebnisse zusammen, welche aus den mir zugänglichen Erfahrungen hinsichtlich der Beziehungen der vorderen zwei Drittel der inneren Kapsel zur secund. Degeneration der Pyramidenbahnen zu gewinnen sind, so vermisse ich Beweise dafür, dass das vorderste Drittel mit in Betracht kommt, vor der Hand völlig. Das mittlere Drittel aber enthält wahrscheinlich nur in seinem äussersten obersten, das Centrum semiovale berührenden Abschnitt Elemente[2]), welche den Pyramidenbahnen angehören.

Fragen wir angesichts dieser Resultate, wie Charcot zu der Anschauung gelangt sein mag, dass besonders Zerstörung der vorderen zwei Drittel der inneren Kapsel secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen setzt, so stützt er sich wohl in erster Linie auf die Beobachtung von Herderkrankungen, welche jenes Gebiet insgesammt zerstören. Derartige Fälle

1) Ich möchte ein solches Verhalten um so weniger in Abrede stellen, als ich das Grenzgebiet der inneren Kapsel gegen die grossen Marklager der Hemisphären bisher in der Hauptsache nur an Frontalschnitten untersucht habe, welche völlig erschöpfende Vorstellungen zu vermitteln nicht im Stande sind. Wir haben ferner, indem wir die obige Auffassung acceptiren, zur Ausgleichung der scheinbar zwischen meinen entwicklungsgeschichtlichen Befunden und den letzterwähnten Beobachtungen Türck's bestehenden Widersprüche, nicht nothwendig individuelle Differenzen der Verlaufsweise unserer Bahnen in der inneren Kapsel anzunehmen. Dieselben sind allerdings nicht von vornherein als unwahrscheinlich zu betrachten; die bereits vorliegenden Beobachtungen gestatten indess ein Urtheil hierüber noch nicht.

2) Um eine Vorstellung von deren Verlauf zu gewinnen, denke man sich die Theilung der Pyramidenbahn Fig. 1 Taf. VI. dicht über dem N. caudatus etwa $1/2$ Ctm. tiefer gelegt.

gestatten selbstverständlich kein Urtheil darüber, ein wie grosser Theil der inneren Kapsel in Betracht kommt. Charcot steht ferner, wie mir scheint, unter dem Einfluss gewisser klinischer Beobachtungen; er identificirt die Regionen der inneren Kapsel, deren Läsion secundäre Degeneration setzt, mit denjenigen, deren Erkrankung motorische Störungen im Gefolge hat, welch' letztere sich nach Charcot rein d. h. ohne Theilnahme der sensiblen Sphäre bei Erkrankungen der vorderen zwei Drittel (?) finden, während Erkrankungen des hinteren Drittels Hemianästhesie u. s. w. setzen. Diese Eintheilung der inneren Kapsel mit Rücksicht auf die Function ruht indess selbst auf höchst fragmentarischen Grundlagen, da man aller klaren Vorstellungen über den Umfang, die eigentliche Lage u. s. w. der allem Anschein nach die hinteren Theile der inneren Kapsel passirenden sensiblen Faserzüge noch entbehrt. Auch die experimentellen Erfahrungen am Hund [1]), durch welche Charcot wohl gleichfalls zu seinen Anschauungen über die functionelle Gliederung der inneren Kapsel gelangt ist, lassen uns noch nicht völlig klar sehen und sind überdies, wie ich zeigen werde, nur unter gewissen, von Charcot vernachlässigten, Vorbehalten auf den Menschen zu übertragen. Da nun meine Erfahrungen überdies lehren, dass die Faserzüge der inneren Kapsel, deren Unterbrechung secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen setzt, nicht nur nicht getrennt bez. entfernt von den sensiblen Leitungen liegen, sondern denselben in der Hauptsache unmittelbar benachbart sind, so ergiebt sich, dass die von Charcot gezogene Parallele durchaus unhaltbar ist.

### C. Grosshirnschenkel und Brücke.

In der Literatur finden sich genauer beschriebene Fälle von circumscripter Grosshirnschenkel-Erkrankung mit consecutiver secundärer Degeneration meines Wissens nicht vor; ich selbst habe gleichfalls dergleichen Beobachtungen nicht gesammelt. Ich beschränke mich deshalb darauf zu untersuchen, ob bei secundären Degenerationen der Pyramidenbahnen des Rückenmarkes u. s. w., welche sich an Erkrankungen der Grosshirnhemisphären anschliessen, im Grosshirnschenkel diejenigen Faserzüge ergriffen sind, welche ich auf Grund meiner

1) Veyssière, Sur l'hémianesthésie de cause cérébrale. Thèse. Paris. 1875.

entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen als zu jenen Bahnen gehörig bezeichnet habe.

Zunächst kann als feststehend betrachtet werden, dass die absteigende secundäre Degeneration sich nur auf dem Wege des Fusses zu den Pyramiden[1]) u. s. w. fortpflanzt. Sucht man des Genaueren den Abschnitt des Pes pedunculi zu bestimmen, worin dies geschieht, so hat man Folgendes im Auge zu behalten.

Bereits Vulpian[2]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass der Grosshirnschenkelfuss (sowie die vordere Brücken-Abtheilung) bei Herderkrankungen innerhalb der Hemisphären einen hohen Grad von Schrumpfung zeigen kann, ohne dass sich in den Pyramiden und im Rückenmark eine Spur von secundärer Degeneration wahrnehmen lässt. Der Grosshirnschenkelfuss (desgl. der Pons) enthält eine Anzahl von Fasersystemen, welche absteigend secundär degeneriren. In den Fällen der nur erwähnten Art sind Systeme ergriffen, welche in der vorderen Brückenabtheilung ein vorläufiges Ende finden (vergl. z. B. die punktirte rothe Linie Z'—gp Fig. 1. Taf. VI.) oder (was noch zu beweisen wäre) ohne vorherige Unterbrechung durch Ganglienzellen in die Crura cerebelli ad pontem umbiegen. Die absteigende secundäre Degeneration des Grosshirnschenkelfusses und die der Pyramidenbahnen sind deshalb durchaus nicht ohne Weiteres zusammenzuwerfen. Nur wenn die primären Herde ihren Sitz haben in Regionen der Hemisphären, welche ausser den Pyramidenbahnen in den Grosshirnschenkelfuss einmündende Faserzüge nicht enthalten, tritt in letzterem secundäre Degeneration lediglich der Pyramidenbahnen ein, und nur in diesem Falle wird man aus der Lage der degenerirten Bündel die Lage unserer Bahnen im Pes pedunculi bestimmen können. Fälle, welche diesen Voraussetzungen entsprechen, scheinen die zwei bereits oben erwähnten Erkrankungen der „Zone motrice corticale" und angrenzenden Marksubstanz zu sein, bei welchen Türck die secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen auch im Grosshirnschenkel und in der inneren Kapsel beobachtete. Hier fand sich genau je das dritte Viertel (von innen nach aussen gerechnet) des dem betreffenden Herd gleichseitigen Pes pedunculi erkrankt, also genau derjenige Bezirk,

1) Ob überhaupt in der Grosshirnschenkelhaube von den Hemisphären aus secundäre Degeneration eintreten könne, ist mit den neueren verbesserten Methoden noch nicht hinreichend untersucht worden.

2) a. a. O. pag. 650.

in welchen ich beim Neugeborenen die Pyramiden der Oblongata verfolgt habe.

Anders wenn die innere Kapsel erkrankt ist; dieselbe enthält dicht neben einander die Fortsetzungen aller der bereits erwähnten Fasersysteme des Pes pedunculi, welche zwar mit den Pyramidenbahnen nichts zu schaffen, aber die Fähigkeit haben, absteigend secundär zu degeneriren. Ein Theil dieser Faserzüge findet sich nun auch in dem vordersten Drittel der Capsula interna; wenn also Zerstörung des letzteren auch nicht, wie Charcot will, secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen im Gefolge hat, so doch Degeneration des Pes pedunculi überhaupt (desgl. der vorderen Brückenabtheilung). Je nachdem nun der Sitz des primären Herdes in der Capsula interna, beziehentlich je nachdem die Grösse desselben beschaffen, findet man bald diesen bald jenen Theil des Grosshirnschenkelfusses erkrankt, und zwar liefert eine nähere Untersuchung dieses Verhältnisses neue Beweise für die Zuverlässigkeit der auf entwicklungsgeschichtlichem Wege gewonnenen Aufschlüsse über den Verlauf der centralen Leitungsbahnen. Das Studium des Gehirns von Neugeborenen ergiebt, dass sich die verschiedenen Fasersysteme des Pes pedunculi in die innere Kapsel fortsetzen unter Beibehaltung ihrer gegenseitigen relativen Lage. Die innersten Bündel des ersteren werden zu den vordersten der letzteren, die äussersten jenes zu den hintersten dieser. So erklärt sich denn auf einfache Weise die interessante, bisher aber noch nicht gewürdigte Beobachtung von Charcot[1]) und Vulpian, dass sich die Lage der in Folge von Herderkrankungen der inneren Kapsel secundär degenerirten Bündel des Hirnschenkelfusses um so mehr dem inneren Rand des letzteren nähert, je weiter die Herde in ersterer nach vorn rücken[2]).

1) a. a. O. pag. 158. Anm. etc.

2) Eine genauere Untersuchung des Verhaltens der Grosshirnschenkel bei älteren Herderkrankungen der Hemisphären verspricht uns die mannigfaltigsten Aufschlüsse zu geben. Ich weise nur darauf hin, dass wir auf diesem Wege die Frage werden entscheiden können: ob ausser den Pyramidenbahnen-Fasern innerhalb des Pes pedunculi existiren, welche direct von der Grosshirnrinde kommen, ob die „Linsenkernschlinge“ (was ich für höchst unwahrscheinlich halte, Meynert aber annimmt) in den Pes pedunculi eintritt, ob und welche Beziehungen zwischen letzterem und den Nuclei caudati et lentiformes sowie den Sehhügeln existiren. Dass alle diese Fragen bisher überhaupt noch nicht in Angriff genommen worden sind, beweist wohl zur Genüge, dass die secundäre Degeneration in der That,

Hinsichtlich der Brücke habe ich dem Vorstehenden nur noch wenig hinzuzufügen. Die absteigende secundäre Degeneration findet sich nur in der vorderen Abtheilung. Demgemäss hat man auch lediglich im Anschluss an Herderkrankungen, welche diese letztere, insbesondere deren mittlere, hauptsächlich von Längsfaserzügen gebildete Felder zerstören, secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen beobachtet. Die in der Literatur vorhandenen Fälle sind zu ungenau beschrieben, als dass sich eine Parallele zwischen meinen entwicklungsgeschichtlichen und den betreffenden pathologisch-anatomischen Befunden ziehen liesse.

## Verhalten der absteigenden secundären Degeneration in Oblongata und Rückenmark.

I. In der Oblongata sondern sich die Pyramidenbahnen von ihrer Umgebung schärfer als auf irgend welcher anderen Strecke ihres Verlaufes, so dass sich jener Hirntheil besonders gut zum Studium gewisser die absteigende Degeneration betreffender Fragen eignet.

Eine solche (im Vorhergehenden absichtlich nur nebenbei berücksichtigte) ist die nach den Beziehungen zwischen Sitz und Ausdehnung der primären Herde und der Extensität der Degeneration, sofern man unter letzterer das Verhältniss der erkrankten zu den intact gebliebenen Pyramidenfasern versteht. Um im gegebenen Falle entscheiden zu können, ob eine „Pyramide" der Oblongata in ihrem Gesammtumfang, oder nur partiell, ob isolirt oder in Gemeinschaft mit benachbarten fremdartigen Systemen erkrankt sei, müssen wir selbstverständlich überhaupt fähig sein, den Umfang d. h. die hinteren Grenzen der Pyramiden anzugeben. Dies wird auch für das ausgebildete Organ ermöglicht durch den Vergleich desselben mit dem in gewissen Stadien der Entwicklung begriffenen. Wir beobachten nun in sämmtlichen [1])

---

wie ich oben angegeben, noch bei weitem nicht in irgend wie erschöpfender Weise für anatomische Zwecke ausgebeutet worden ist.

1) Nur in einem Fall von totaler absteigender Degeneration einer Pyramide habe ich eine Beobachtung gemacht, aus welcher man schliessen könnte, dass auch andere Faserzüge der Oblongata sich betheiligen. Es zeigte dort auch das der degenerirten Pyramide gleichnamige Corpus restiforme einen geringeren Querschnitt als das der anderen Seite. Diese Erscheinung erklärt sich einfach aus der von mir bereits früher hervorgehobenen Thatsache, dass sich den „Pyramiden" in wechselnder Zahl und Stärke Faserzüge beigesellen, welche am unteren Rand der

Fällen von absteigender secundärer Degeneration, dass sich letztere genau beschränkt auf die Faserbündel, welche ich unter Berücksichtigung des genetischen Verhaltens als „Pyramiden“ bezeichnet habe. Nie wird der Rayon dieser Bündel überschritten, wohl aber ist die Zahl der ergriffenen Elemente individuell wechselnd. Es giebt Fälle, wo man Mühe hat, auch nur einzelne intacte Fasern aufzufinden, andere, wo in allen Theilen des Querschnittes unversehrte neben erkrankten auftreten und endlich drittens solche, wo nur einzelne Theile des Querschnittes (einzelne Bündel) degenerirt sind, während der Rest ausschliesslich gesunde Elemente enthält. Wie ist dies zu erklären?

Schon das früher Mitgetheilte legt den Gedanken nahe, dass die Extensität der Degeneration variiren müsse, einestheils mit dem Sitz, anderntheils mit der Ausdehnung des primären Herdes. Denn vergleichen wir unsere entwicklungsgeschichtlichen Erfahrungen mit denen über die Topographie der Herderkrankungen, welche secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen im Gefolge haben, so kann es kaum mehr zweifelhaft sein, dass letztere nur eintritt im Anschluss an Läsionen, welche die Pyramidenfasern direct treffen. Die Zahl derselben auf der Raumeinheit ist nun in den verschiedenen Verlaufsabschnitten der Pyramidenbahnen hochgradig wechselnd. In der inneren Kapsel z. B. beträgt ja der Gesammtquerschnitt dieser Bahnen vielleicht kaum den fünfzigsten Theil der Fläche, über welche sie sich unmittelbar unter der Grosshirnrinde ausbreiten [1]). Wir dürfen also erwarten, dass ein an letzterer Stelle gelegener Herd, welcher etwa $^{1}/_{6}$ dieser Fläche einnimmt, weit weniger Pyramidenfasern unterbricht als ein gleichgrosser Herd in dem die Pyramidenbahnen enthaltenden Theil der inneren Kapsel. Die Zahl der unterbrochenen Fasern wird aber offenbar auch hier wie dort wachsen mit der Flächenausdehnung der primären Herde u. s. w.

Prüfen wir, in wie weit diese Voraussetzungen durch die

Oliven nach hinten umbiegend sich dem Corpus restiforme anlegen, und welche ich als aberrirte Brückenfasern aufgefasst habe. Sind sie nur einseitig stark entwickelt, so wird hieraus an sich eine Asymmetrie der Corpora restiformia resultiren können; man wird also nicht aus jeder die secundäre Degeneration einer Pyramide begleitenden Grössendifferenz der letzteren auf eine Theilnahme derselben an der Degeneration schliessen dürfen.

1) Selbstverständlich handelt es sich nur um die oben angegebenen Regionen, welche zu den Pyramidenbahnen in Beziehung stehen.



thatsächlichen Beobachtungen bestätigt werden, so lässt sich vor der Hand allerdings nur ganz im Allgemeinen die Uebereinstimmung constatiren, da genauere Zählungen und Messungen der degenerirten Fasern wie der primären Herde noch ausstehen. Aus meinen eigenen Untersuchungen ergiebt sich, dass in der inneren Kapsel und in der vorderen Brückenabtheilung Herde von $^1/_2$—1 Ctm.[1]) Durchmesser genügen, um eine secundäre Degeneration scheinbar sämmtlicher Fasern der entsprechenden Pyramide herbeizuführen. Was Oberflächen-Erkrankungen anlangt, so geht aus einer der oben citirten Beobachtungen von Charcot hervor, dass partielle Zerstörung der „Zone motrice corticale" nur partielle der entsprechenden Pyramidenbahnen hervorruft; auch aus den Angaben von Türck lässt sich dies erschliessen. Dass destructive Erkrankungen der gesammten „Zone motrice corticale" totale Degeneration der entsprechenden Pyramidenbahnen zur Folge haben, halte ich mit Rücksicht auf den von mir beobachteten Fall für wahrscheinlich[2]). Controluntersuchungen nach dieser Richtung hin erscheinen von grossem Interesse, da sich mit Hülfe derselben endgültig der Nachweis erbringen lassen dürfte, dass sämmtliche Pyramidenfasern von der Hirnrinde entspringen.

Für diese Anschauung sprechen auch die von Gudden experimentell am Hund gewonnenen Erfahrungen. In einer brieflichen Mittheilung an Kussmaul[3]) äussert sich Ersterer wie folgt: „Beim Hunde ist das Stirnhirn vollständig vom Stirnbein bedeckt. Abtragung der oberflächlichen Lagen desselben führt herbei Verkleinerung des medialen Theiles des Hirnschenkelfusses und totale Atrophie der Pyramide. Die Untersuchung der Schnitte weist partielle Atrophie der inneren Kapsel nach. Oberflächliche Abtragung der unter dem Scheitelbein sich vorfindenden Hemisphäre hat Verkleinerung des lateralen Theiles des Pedunculus cerebri zur Folge, aber die beiden Pyramiden sind fast ganz gleich in ihren äusserlich erkennbaren Durchmessern." Auch vom Kaninchen berichtet Gudden ähnliche Erfahrungen, auf die ich indessen, da sie noch einer weiteren Prüfung bedürfen, hier nicht näher eingehen will. Diese Ergebnisse sind nach verschiedenen Seiten hin von Interesse. Sie eröffnen erstlich einen neuen Weg, um die Homologie gewisser Rindenbezirke in der Säugethierreihe festzustellen. Sie deuten ferner darauf hin, dass auch beim Hund und Kaninchen die Pyramiden-

1) Diese Erscheinung lässt sich nicht anders deuten, als dass die Pyramidenfasern in der inneren Kapsel compacte Stränge formiren; sie liefert also eine neue Stütze für die Annahme eines solchen Verhaltens.

2) Ich habe in diesem Fall nicht den gesammten cerebralen Verlauf der Pyramidenbahnen an ununterbrochenen Schnittreihen untersucht; es liegt so die Möglichkeit vor, dass kleinere Herde übersehen worden sind.

3) Kussmaul, Die Störungen der Sprache. pag. 86.

fasern nur von circumscripten Theilen der Grosshirnrinde entspringen und dabei sämmtlich von letzterer ausgehen. Ich werde in der Folge noch näher darauf eingehen, in wiefern sich aus den angeführten Befunden Gudden's, meinen eigenen Beobachtungen über den cerebralen Ursprung der Pyramidenbahnen und endlich aus den Symptomen, welche Erkrankungen der letzteren beim Menschen zur Folge haben, eine Deutung ergiebt für die Erfolge der Fritsch-Hitzig'schen Reizversuche an der Grosshirnrinde.

Von weiteren wichtigen Aufschlüssen, welche das Studium der absteigenden secundären Degeneration in der Oblongata gewährt, sei noch hervorgehoben, dass die äusseren Bündel der Pyramiden sich in allen Beziehungen gleich den inneren verhalten. Jene degeneriren unter den nämlichen Bedingungen und in der nämlichen Richtung wie diese [1]).

II. Was das Verhalten der absteigenden secundären Degeneration in der weissen Substanz des Rückenmarkes anlangt, so habe ich bereits oben erwähnt, dass sich dieselbe, sofern sie von Herderkrankungen des Hirns abhängt, genau auf die Bezirke beschränkt, welche ich auf Grund der Entwicklungsgeschichte als Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahnen [2]) bezeichne.

Man könnte die Frage aufwerfen, wie es möglich sei, beim Erwachsenen den Umfang der letzteren genau zu erkennen. Naturgemäss liefert die stete Vergleichung des secundär degenerirten mit dem fötalen Organ die wichtigsten Anhaltepunkte. Auch die Differenzen, welche das Fasercaliber der verschiedenwerthigen Felder des Querschnittes darbietet, lassen sich verwerthen. Es gelingt so auch mit ziemlicher Sicherheit zu erkennen, ob die aus einer Pyramide hervorgehenden Bahnen total oder partiell, zum grösseren oder geringeren Theil erkrankt sind.

---

1) Auch die secundären Degenerationen sprechen somit entschieden gegen die Behauptung Meynert's, dass sich die äusseren Bündel der Pyramiden in die Hinterhauptslappen fortsetzen. Denn wäre letzteres der Fall, so müssten jene im Anschluss an Herderkrankungen in genannten Hirntheilen secundär degeneriren, da sie ja ohne Zweifel degenerationsfähig sind; dies findet indess nach den bisher vorliegenden Beobachtungen nicht statt.

2) Man findet demnach, selbst wenn die Pyramiden intacte Fasern nicht mehr erkennen lassen, sowohl die Hinterstränge als die unmittelbar vor der Substantia gelatinosa der Hinterhörner gelegenen Längsfaserzüge völlig unversehrt. Auch diese Thatsachen sprechen 1. gegen einen directen Zusammenhang der Pyramiden mit den Hintersträngen und stellen 2. die von Huguenin angenommene „mittlere sensible Pyramiden-Kreuzung" in Frage.

Die absteigende secundäre Degeneration befällt in der Mehrzahl der Fälle nur die aus einer Hemisphäre herabziehenden Pyramidenfasern. Nicht gar selten finden sich aber die mit beiden Hemisphären in Verbindung stehenden Bahnen erkrankt. Es geschieht dies im Anschluss theils an Erkrankungen beider Hirnhälften, theils an solche, welche die Continuität des Rückenmarkes selbst unterbrechen. Um die wesentlichsten Eigenthümlichkeiten der uns beschäftigenden absteigenden Degeneration im Rückenmark kennen zu lernen, genügt es das Verhalten der ersteren Fälle zu betrachten.

Gesetzt wir haben eine Herderkrankung in der rechten Hirnhälfte, durch welche deren Pyramidenfasern an irgend einer Stelle ihres Verlaufes so getroffen werden, dass die entsprechende, also rechte Pyramide nur wenige oder gar keine intacten Fasern erkennen lässt. Wir finden dann in der Regel, dass die Degeneration sich theils durch die untere Pyramidenkreuzung fortsetzt in den linken Seitenstrang, theils in den rechten Vorderstrang; ab und zu bleibt indess der letztere völlig intact. Unter 12 von mir untersuchten Fällen fand sich ersteres Verhalten 9 Mal, letzteres 3 Mal.

Vergleichen wir nun verschiedene Fälle der ersteren Art unter einander mit Rücksicht auf das Verhältniss, in welchem der Querschnitt der degenerirten Vorderstrangpartie zu jenem des erkrankten Seitenstrangabschnittes steht, so ergiebt sich, dass dasselbe individuell hochgradig variirt, selbst wenn die Extensität der Erkrankung die nämliche ist. In den 9 von mir beobachteten Fällen betrug im oberen Halsmark 6 Mal der Querschnitt des degenerirten Vorderstrangtheiles weniger als ca. 10 % des erkrankten Seitenstrangfeldes, in einem Falle fand sich das Verhältniss von ca. 1:2, in zwei weiteren von ca. 1:1. Allenthalben liess sich dabei beobachten, dass in dem Maasse, als der Querschnitt der degenerirten Vorderstrangbündel wächst, jener der erkrankten Seitenstrangpartie abnimmt[1]) (vergl. pv:ps mit pv':ps' Fig. 6 Taf. VII.)

1) Dieses Gesetz tritt nur bei Vergleichung von Fällen hervor, in welchen sich die Degeneration in dem nämlichen Stadium befindet, besonders aber dann, wenn die Schrumpfung der degenerirten Partien noch nicht begonnen hat. Fig. 4 und 5 z. B. wird man nicht vergleichen dürfen, da bei Fig. 5 schon hochgradige Schrumpfung vorhanden, während bei Fig. 4 die Degeneration im Beginn ist; es erklärt sich hieraus auch die ungleiche Gesammtgrösse der degenerirten Felder. Die Furche y Fig. 5 ist nicht als eine Folge der Schrumpfung der Pyramiden-Seitenstrangbahn ps zu betrachten; man findet sie in der Regel,



Entsprechende Variationen zeigt auch die Längsausdehnung der absteigenden secundären Degeneration der Vorderstränge. Sie endet nach unten bald innerhalb des Halsmarkes, bald erstreckt sie sich bis in das mittlere Dorsalmark; in einem Fall konnte ich sie sogar bis in die Lendenanschwellung verfolgen. Im Allgemeinen gilt das Gesetz, dass die Längsausdehnung um so bedeutender ist, je extensiver die Degeneration im Halsmark erscheint. Die Seitenstrang-Degeneration reicht in der Regel bis an das untere Ende der Lendenanschwellung.

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich zunächst, dass die Vertheilung der absteigenden Degeneration auf die Vorder- und Seitenstränge, ihre Längenausdehnung u. s. w. genau so variirt, wie wir dies von den Pyramidenbahnen auf entwicklungsgeschichtlichem Wege nachweisen konnten. Ein Vergleich der Fig. 1[1]) Taf. VII. mit den Fig. 4, 5 und 6[2]) wird überdies lehren, dass diejenigen Regionen der weissen Substanz, welche man im Hinblick auf die Entwicklungsgeschichte als nicht zu den Pyramidenbahnen gehörig zu betrachten hat, von der Degeneration völlig verschont werden, dass ferner in Fällen mit ausgeprägter Degeneration eines Vorderstranges der unversehrte Theil des letzteren noch die nämliche Grösse besitzt, wie ein trotz totaler Degeneration der gleichnamigen Pyramide völlig intact gebliebener (vergl. Fig. 4 vg mit den entsprechenden Theilen in Fig. 5 und 6). Erwägt man ferner, dass (wie besonders an Fällen mit relativ frischer Degeneration hervortritt) die degenerirten Bündel von oben nach unten in denselben Proportionen u. s. w. abnehmen wie die Pyramidenbahnen älterer Föten, dass bei totaler Degeneration der Pyramiden intacte Fasern sich innerhalb der degenerirten Pyramiden-

---

wenn (wie es auch hier der Fall ist) die benachbarte Pyramidenbahn in Folge von starker Entwicklung der zugehörigen Vorderstrangbahn beträchtlich reducirt ist.

1) Wenn an diesem Rückenmark die den Pyramiden-Seitenstrangbahnen aussen anliegende markhaltige Faserschicht (dk) relativ dünner erscheint als die intact gebliebenen an entsprechender Stelle befindlichen Bündel dk Fig. 4 und 6, so rührt dies daher, dass auf der Entwicklungsstufe, welche ersteres Rückenmark repräsentirt, jene Schicht (directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn) relativ feinere Fasern besitzt als später.

2) Dieses Rückenmark verhält sich, was die weisse Substanz anlangt, vollständig wie ein mit doppelseitiger secundärer absteigender Degeneration behaftetes und kann deshalb zum Vergleich herangezogen werden.

bahnen des Rückenmarkes in den Höhen am häufigsten finden, wo sich letzteren nach den Ergebnissen der Entwicklungsgeschichte besonders zahlreiche fremdartige Elemente beimischen (besonders im unteren Dorsalmark, vergl. S. 300): so wird man kaum daran zweifeln können, dass es lediglich die Pyramidenfasern sind, an welchen sich die (von Hirnerkrankungen abhängige) absteigende secundäre Degeneration ausbreitet.

Dieses Gesetz erleidet auch keine Ausnahme durch das Vorkommen ungewöhnlicher Localisationsformen wie ich sie z. B. in einem bereits in meinem Werk[1]) kurz beschriebenen Fall beobachtet habe. Hier setzte sich die Degeneration der einen Pyramide in der Hauptsache fort in den ungleichnamigen Seitenstrang und den der vorderen Fissur anliegenden Theil des gleichnamigen Vorderstranges; ausserdem fand sich aber ein degenerirtes Faserbündel, welches durch das ganze Halsmark hindurch an der Grenze des der erkrankten Pyramide gleichnamigen Vorder- und Seitenstranges nach abwärts zog. Dass Pyramidenfasern auch einen solchen Verlauf nehmen können, geht überzeugend hervor aus einer entsprechenden Beobachtung, welche ich oben (S. 301) bereits angedeutet und in meinem Werk[2]) ausführlich dargelegt habe.

Die aus der variablen Vertheilungsweise der spinalen Pyramidenbahnen resultirenden Schwankungen des Sitzes und der Längenausdehnung der absteigenden secundären Degeneration im Rückenmark sind nicht zu verwechseln mit solchen, welche begründet sind in Verschiedenheiten der Extensität des Processes. Wenn nur ein Theil der Pyramidenfasern einer Hirnhälfte degenerirt ist, so dürfen wir aus dem Freibleiben des gleichnamigen Vorderstranges nicht schliessen, dass derselbe überhaupt Pyramidenfasern nicht enthält. Ich habe einen Fall beobachtet, wo im oberen Halsmark u. s. w. kaum der sechste Theil der Felder des Markmantels Degeneration erkennen liess, über welche sich allen sonstigen Erfahrungen zufolge die Pyramidenfasern ausbreiten. Unter solchen Umständen ist es für den Sitz der Degeneration natürlich entscheidend, welchen Verlauf speciell die degenerirten Bündel im Rückenmark nehmen. Aehnliche Fälle haben übrigens meines Erachtens Charcot zu der Annahme verführt, dass die absteigende secundäre Degeneration nur einen Theil des

1) pag. 242.
2) pag. 96 flg.

durch seine nachschleppende Entwicklung sich auszeichnenden Seitenstrangabschnittes befalle. Er sieht hierin einen charakteristischen Unterschied jenes Processes von einer primären Erkrankung der Pyramidenbahnen, „der primitiven Lateralsclerose“. In dem von Charcot zur Erläuterung dieser Differenz abgebildeten Fall von absteigender Degeneration ist nun allerdings eine Pyramiden-Seitenstrangbahn nur partiell erkrankt, während in dem als Pendant beigefügten Fall von primitiver Lateralsclerose die Pyramiden-Seitenstrangbahnen über ihren ganzen Querschnitt ergriffen sind. Indess ersterer Fall kann eben nur als Repräsentant einer selteneren Modification der absteigenden secundären Degeneration betrachtet werden; in der Mehrzahl der Fälle breitet sich dieselbe über den Gesammtquerschnitt der betr. Pyramiden-Seitenstrangbahn aus.

Die secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen tritt, wie bereits angedeutet, auch auf im Gefolge von Herderkrankungen des Rückenmarkes selbst, seien es nun solche, welche in dessen Substanz sich entwickeln oder solche, welche herbeigeführt werden durch Tumoren, Abscesse etc. in den umgebenden Theilen. Setzen wir den Fall, dass es sich um eine totale Unterbrechung des Rückenmarkes handle (sei es nun in Form einer durch Compression bedingten Erweichung o. dergl. m.), so finden wir abgesehen von den unter dem unmittelbaren Einfluss der primären Schädlichkeit entstandenen mehr oder weniger complicirten Destructionen, in grösserer oder geringerer Entfernung von letzteren nur noch Folgeerscheinungen, welche wir als reine secundäre Degeneration aufzufassen haben. Betrachten wir nur das Verhalten unterhalb der Unterbrechungsstelle, so finden wir hier einestheils die Pyramidenbahnen erkrankt, anderntheils einzelne über die vordere Seitenstranghälfte und die Vorderstränge verbreitete andersartige Fasern. Keinenfalls aber entarten die Elemente der Faserschicht, welche die Pyramiden-Seitenstrangbahnen von der Pia mater trennen, wie dies Bouchard[1]) angegeben hat. Wenn die secundäre Degeneration bei Quertheilung des Markes in der hinteren Seitenstranghälfte einen grösseren Querschnitt zu besitzen scheint, als in vielen Fällen von absteigender secundärer Degeneration in Folge von Hirnerkrankungen, so beruht dies einfach darauf, dass bei totaler Unterbrechung des Rückenmarkes alle unterhalb gelegenen Pyramidenfasern entarten, während Herde im Hirn vielfach nur einen Theil derselben

1) Leçons sur les localisations etc. p. 160.

unterbrechen und somit nur eine partielle Erkrankung der Pyramidenbahnen herbeiführen.

Wir haben schliesslich noch die Frage zu erörtern: Wo und wie endet die absteigende secundäre Degeneration peripherwärts? Es ist bereits oben darauf hingewiesen worden, dass die Pyramidenfasern successiv die weissen Stränge verlassen und sich gegen die grauen Säulen wenden. Es würde sich also zunächst darum handeln, festzustellen, ob jene Stücke der Pyramidenfasern, welche unmittelbar zwischen weisse und graue Substanz eingeschaltet sind, sich an der Degeneration betheiligen. Die uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden sind indess zu unvollkommen, als dass wir hierüber unzweideutige Aufschlüsse erlangen könnten. Die betreffenden Fasern verlaufen sowohl in der weissen als in der grauen Substanz entweder einzeln oder zu kleinsten Bündelchen vereinigt. Da sich überdies neben und zwischen ihnen ähnlich verlaufende fremdartige Faserzüge in grosser Anzahl finden, so wird sich der Ausfall ersterer allem Anschein nach unmerklich vollziehen [1]).

Die Ganglienzellen der grauen Vorderhörner sowie der motorischen Kerne des verlängerten Markes zeigen in der Regel irgend welche Theilnahme an der secundären Degeneration nicht; weder ihre Zahl ist merklich verringert noch ihre feinere Structur verändert. Indess kommen, wenn auch selten, Ausnahmen vor. Charcot [2]) berichtet über einen Fall, in welchem sich neben secundärer Degeneration der linken Seitenstrangbahn Atrophie einer beträchtlichen Anzahl der grossen multipolaren Ganglienzellen des gleichnamigen Vorderhornes vorfand; diese Atrophie erstreckte sich nicht durch die ganze Länge des Markes hindurch, sondern beschränkte sich auf circumscripte Regionen der Hals- und Lendenanschwellung.

1) Am ehesten ist noch daran zu denken, dass sich in der Oblongata der Verbleib der degenerirten Fasern erkennen lassen wird, da hier ab und zu ziemlich mächtige Bündel aus den Pyramiden in die Raphe eintreten. — Leyden berichtet (a. a. O. S. 304), dass er mehrere Male eine verdünnte atrophische Beschaffenheit der grauen Substanz in der Nachbarschaft des Seitenhornes, sowie ein Mal eine Verbreiterung des ganzen Vorderhornes mit atrophischer grobmaschiger Beschaffenheit und mässiger Zellatrophie beobachtet habe. Diese Befunde lassen sich zwar dahin deuten, dass Faserzüge der grauen Substanz zu Grunde gegangen waren, man ersieht indess aus der Beschreibung nicht, welche?

2) Leçons sur les maladies du système nerveux etc. II. pag. 245. Charcot deutet übrigens an, dass er mehrfach analoge Beobachtungen gemacht habe.

Pitres[1]) ferner beschreibt einen Fall, wo secundäre Degeneration der linken Pyramiden-Seitenstrangbahn begleitet war von completem Schwund der vorderen äusseren und hinteren Gruppe grosser multipolarer Zellen des gleichnamigen Vorderhorns in der Höhe des 7. Hals- bis 1. Dorsalnerven (auf einer Strecke von 2—3 Ctm. Länge). In beiden Fällen hatte sich die Degeneration im Anschluss an eine cerebrale Herderkrankung entwickelt, in beiden Fällen musste aber auch (aus der Reihenfolge der Symptome zu schliessen) die Zellatrophie später eingetreten sein als die cerebrale Störung. So nahe es nun liegt anzunehmen, dass sich in besagten Fällen die absteigende secundäre Degeneration entlang Pyramidenfasern zu den Zellen fortgepflanzt habe, so stehen diese Beobachtungen doch noch zu isolirt da, als dass sich bereits jetzt eine befriedigende Deutung geben liesse.

Was die Nervenwurzeln anlangt, so gestatten die bisher vorliegenden Beobachtungen noch nicht ein abschliessendes Urtheil darüber, ob und in wie weit sie sich an der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen betheiligen. Die Mehrzahl der Autoren (besonders Charcot und Bouchard) giebt zwar an, dass sie in der Regel intact gefunden werden. Indess stützen sich diese Aussagen wohl in der Hauptsache auf makroskopische Beobachtungen beziehentlich auf mikroskopische, welche nicht mit einer der Schwierigkeit des Gegenstandes angemessenen Gründlichkeit angestellt worden sind. Es genügt nicht einzelne Nervenwurzeln zu untersuchen; denn da wir noch nicht wissen, ob sich die Pyramidenfasern gleichmässig z. B. auf alle vorderen Wurzeln vertheilen, so wird man aus den Befunden an einzelnen derselben allgemein gültige Schlüsse nicht ziehen können. Man wird ferner, um etwaige positive Befunde anatomisch verwerthen zu können, die erkrankten Wurzelfasern zu zählen haben u. s. w. Alles dies ist bisher nicht ausgeführt worden. In einzelnen Fällen hat man schon makroskopisch eine Erkrankung der Wurzeln con-

---

1) Archiv. de physiolog. 1876 pag. 657 flg. Pitres giebt eine Erklärung, welche ich nicht acceptiren möchte. In Anbetracht, dass die Pyramiden-Seitenstrangbahnen an die äussersten Bündel der hinteren Wurzeln anstossen, und dass diese Bündel die Vorderhörner gewinnen, hält er es für möglich, dass die absteigende Degeneration gewissermaassen übergesprungen sei auf hintere Wurzelfasern und sich längs derselben zu den fraglichen Zellen fortgepflanzt habe. Da die Pyramidenfasern selbst in die Vorderhörner eintreten, so liegt die von mir oben angedeutete Erklärung wohl näher.

statirt, so z. B. Pitres in dem oben erwähnten. Hier waren im Bereich des 7. Hals- bis 1. Dorsalnerven die Wurzeln der linken Seite grau verfärbt. Da sich ein solches Verhalten in der Regel zeigt bei Atrophie der Vorderhornzellen, so ist dasselbe auch hier am ehesten auf Rechnung der letzteren, nicht auf die der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen zu setzen.

Wie bereits früher angedeutet, hat Schiefferdecker die secundären Degenerationen des Rückenmarkes am Hund auf experimentellem Wege studirt. Betrachten wir zunächst lediglich seine Beobachtungen über die absteigende Form (a. a. O. S. 29 flg.), so sind dieselben folgende:

Nach Durchtrennung des Markes an der Grenze von Brust- und Lendentheil gehen unterhalb der Schnittfläche zu Grunde:

1. Faserzüge, welche die ganze Peripherie des Vorderstranges einnehmen;
2. zerstreute Fasern im Vorderstrange;
3. zerstreute Fasern im Seitenstrange, hauptsächlich in einer mittleren Zone gelegen, dann noch nach der grauen Substanz zu, am wenigsten nach aussen;
4. eine Anzahl Fasern im hinteren Theile der Seitenstränge.

Die sub 1 genannten Bündel betrachtet Schiefferdecker als gleichwerthig der Hülsen-Vorderstrangbahn Türck's. Würde dies richtig sein, dann müssten die Pyramiden beim Hund zum ganz überwiegenden Theil in die Vorderstränge übergehen, da man beim Menschen wenigstens, nur wenn letzteres der Fall, im Lendenmark compacte Bündel von Pyramidenfasern findet; nach meinen bereits früher erwähnten Untersuchungen am neugeborenen Hund gehen aber gerade im Gegentheil dessen Pyramiden durchaus in die Seitenstränge über. Man könnte versucht sein, diesen Widerspruch zu lösen durch die Annahme, dass der spinale Verlauf der Pyramidenbahnen beim Hund ebenso variirt wie beim Menschen. Indess möchte ich mich vor der Hand eher der Ansicht zuneigen, dass die fraglichen Vorderstrangbündel des Hundes mit den Pyramiden nichts zu schaffen haben und zwar deshalb, weil bei keinem der (3) von mir untersuchten Exemplare eine Pyramiden-Vorderstrangbahn vorhanden war, Schiefferdecker aber in allen Fällen jene Bündel beobachtet haben will. Jedenfalls sind erst weitere Untersuchungen anzustellen, bevor sich ein definitives Urtheil fällen lässt.

Die sub 4 genannten Fasern betrachtet Schiefferdecker als Pyramiden-Seitenstrangbahnen. Diese Anschauung gründet sich wohl in erster Linie darauf, dass die fraglichen Fasern im Allgemeinen ähnlich gelagert sind wie die gleichnamigen Bahnen des Menschen (insbesondere auch nach abwärts mehr und mehr gegen die Peripherie heranrücken), und dass sie weiter nach unten reichen als die zerstreuten in den weiter nach vorn gelegenen Theilen der Seitenstränge. Aus Schiefferdecker's Beschreibung scheint mir indess hervorzugehen, dass die Sonderung der ersteren von letzteren durchaus keine scharfe ist, und dass man überhaupt die Lage der Pyramiden-Seitenstrangbahnen im Lendenmark des Hundes mit Hülfe der durch Quertheilung des Rückenmarkes erzeugten secundären Degeneration nur ungenau zu erkennen vermag. — Hinsichtlich der peripheren Endigungsweise der in Rede stehenden absteigend degenerirenden Faserzüge äussert sich S. nur hypothetisch. Er schliesst aus der

Lage derselben unter Berücksichtigung des Faserverlaufes in der grauen Substanz, dass sie nur durch Vermittlung von Ganglienzellen mit den vorderen Wurzeln zusammenhängen können (das Verhalten der letzteren unterhalb der Schnittfläche hat er nicht untersucht). Auf ein solches Verhalten scheint ihm auch der Umstand hinzuweisen, dass die absteigend entartenden Faserzüge von auffallend geringer Mächtigkeit sind; „da man annehmen müsse, dass sie die gesammten Willensimpulse für die willkürlichen Körperbewegungen hinführen“, so müsse man schliessen, dass sie „zunächst zu Centren treten und erst durch diese die gewollten Thätigkeiten auslösen“. Ich werde in der Folge zeigen, dass die Voraussetzung, auf welche sich letztere Schlussfolgerung gründet, irrthümlich ist, insofern als sowohl die anatomischen Verhältnisse wie die klinische Beobachtung uns nöthigen, ein doppeltes psychomotorisches Leitungssystem anzunehmen, in deren eines die Pyramidenfasern als Zwischenglieder eingeschaltet sind, während das andere mit denselben nichts zu thun hat.

Von den Hauptergebnissen, welche uns das Studium der absteigenden secundären Degeneration der Pyramidenbahnen geliefert hat, seien folgende noch einmal besonders hervorgehoben:

1. Die Ausbreitung der Erkrankung schliesst sich allenthalben genau dem Verlauf der nervösen Elemente dieser Bahnen an; die Fortpflanzung derselben erfolgt in der Continuität einzelner Gewebselemente, nicht des Gewebsganzen; nirgends finden sich Seitensprünge. Sofern also die Pyramidenbahnen ein elementares Fasersystem darstellen, haben wir in der durch Cerebralerkrankungen bedingten absteigenden secundären Degeneration des Rückenmarkes eine Erkrankung zu erblicken, die sich genau beschränkt auf Elemente, welche in übereinstimmender Weise eingeschaltet sind in den Mechanismus der Centralorgane. Wir haben es mit einer reinen Erkrankung eines elementaren Fasersystems zu thun.

2. Ein Ueberblick der anatomischen Aufschlüsse lehrt einmal, dass die secundäre Degeneration im Einzelnen wie im Ganzen unsere auf entwicklungsgeschichtlichem Wege gewonnene Auffassung der Pyramidenbahnen bestätigt. Sie weist nicht nur darauf hin, dass die Pyramidenfasern überhaupt ununterbrochen zur Grosshirnrinde gelangen, sondern dass sie auch auf demselben Wege dahin gelangen, welchen ich früher angegeben. Die secundäre Degeneration gewährt uns aber zweitens auch zum Theil genauere Aufschlüsse als die Entwicklungsgeschichte, insbesondere hinsichtlich des corticalen Ursprungsgebietes unsrer Bahnen. Wenn wir erwägen, wie ungemein fein und sicher die Reaction der Pyramidenfasern auf eine Unterbrechung ihrer Continuität ist, wenn wir bedenken, dass schon die Degeneration eines kleinen Bruchtheiles derselben sich im Rückenmark in unzweideutiger Weise kundgiebt, so erscheint wohl im Hin-

blick auf die bereits gewonnenen Erfahrungen die Hoffnung nicht allzu kühn, dass es uns auf diesem Wege gelingen werde, für jeden einzelnen Quadratcentimeter der Hirnoberfläche die Beziehungen zu den Pyramidenbahnen festzustellen.

Ich versage es mir, noch einmal specieller auf die Differenzen einzugehen, welche zwischen den im Vorstehenden entwickelten Anschauungen über die Bedeutung der Pyramidenfasern und den Darstellungen früherer Autoren existiren. Hinsichtlich der von Meynert angenommenen Verbindungen (mit den Linsen- und geschwänzten Kernen sowie der Rinde der Schläfen- und Hinterhauptslappen) möge der Hinweis genügen, dass dieselben sich im Lichte der Entwicklungsgeschichte und pathologischen Anatomie sämmtlich als unhaltbar erweisen. Huguenin kennt nicht weniger als sechs cerebrale Ursprungsgebiete der Pyramiden, ausser den nurerwähnten Meynert's die Substantia nigra Sömmeringii, die Corpora candicantia und die Rinde des Stirnhirns. Die Herbeiziehung der beiden ersteren gründet sich auf die im Grunde nichtssagende Beobachtung, dass aus dem Bezirk derselben Fasern in den Bereich des Grosshirnschenkelfusses gelangen, und entbehrt somit zur Zeit jeder soliden Grundlage, Die Anschauungen Huguenin's über die Beziehungen der Hirnrinde zu den Pyramidenbahnen sind zwar noch ziemlich unbestimmt, nähern sich aber wenigstens der Wahrheit einigermaassen. (Fortsetzung folgt.)

---

## Erklärung der Tafel IX.

Fig. 1 und 2 stellen Querschnitte durch das obere Halsmark von zwei Neugeborenen dar und sollen den Einfluss erläutern, welchen Variationen des spinalen Verlaufes der Pyramidenbahnen auf die Gestalt des Rückenmarksquerschnittes ausüben. Die betreffenden Individuen waren ungefähr gleich entwickelt; der Schnitt trifft beidemal die Gegend des 2.—3. Halsnerven: so dass also die Differenzen beider Figuren lediglich auf der verschiedenen Vertheilungsweise der Pyramidenbahnen beruhen.

*P*. Pyramidenbahnen.

*dK* (*z*) directe Kleinhirn-Seitenstrangbahnen.

*GV*. Grundbündel der Vorderstränge.

*A*. querdurchschnittene Accessorius-Wurzeln innerhalb der Processus reticulares.

Fig. 1. Die Pyramidenfasern sind sämmtlich in die Seitenstränge übergetreten.

Fig. 2. Die Pyramidenfasern sind hauptsächlich in die Vorderstränge übergegangen. Die letzteren sind in Folge dessen hier weit umfangreicher als in Fig. 1; umgekehrt sind in letzterer Figur die hinteren Seitenstranghälften voluminöser. Während in Fig. 2 die hinteren Kanten der directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen (*x*) fast die Austrittsstelle der hinteren Wurzeln erreichen, drängen sich in Fig. 1 zwischen beide die hinteren äusseren Bündel der Pyramiden-Seitenstrangbahnen (*x'*, bes. links ausgeprägt). Die grauen Säulen stehen in Fig. 2 weit mehr von einander ab, als in Fig. 1. In Fig. 2 sind sie von vorn nach hinten förmlich comprimirt u. s. w. Hinsichtlich der übrigen Differenzen verweise ich auf mein Werk. Die abgebildeten Schnitte wurden nach Härtung des Markes in Ammon. bichrom. angefertigt, in Glycerin aufgehellt und so photographirt.

---

# XIV. Salicylsäure, salicylsaures Natron und Thymol in ihrem Einfluss auf Krankheiten.

Von Dr. **Bälz**,

früher 1. Assistenten an der medicinischen Klinik zu Leipzig, jetzt Professor der Medicin in Yeddo.

## II. Thymol[1]).

Im Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, Bd. 65, empfiehlt Lewin auf Grund seiner Experimente das Thymol, $C_{10}H_{14}O$, welches ein vortreffliches Antisepticum sei, auch zur innerlichen Darreichung unter den für die Salicylsäure geltenden Indicationen, und zwar in Dosen von 0,01 Gramm, die mehrmals im Laufe eines Tages zu wiederholen wären. Husemann[2]) hingegen hatte bei seinen Versuchen nicht weniger als 5 bis 6 Gramm Thymol nöthig gehabt, um Kaninchen zu tödten. Darnach musste es von vornherein sehr zweifelhaft erscheinen, ob die von Lewin angegebenen Dosen wirklich im Stande sein würden, beim Menschen irgendwie deutliche Erscheinungen hervorzurufen und diese Zweifel zeigten sich bald als sehr gerechtfertigt.

Kurz nach der Veröffentlichung der Lewin'schen Arbeit wurden in der Klinik des Herrn Geh.-Rath Wunderlich in Leipzig zahlreiche Versuche angestellt, um zu prüfen, wie sich die Wirkung des Thymols zu der der Salicylsäure verhielte. Das hierzu benutzte Präparat war völlig rein, es stellte schön weisse Krystalle von dem bekannten Thymiangeruch und einem scharfen, bald brennenden und ätzenden Geschmack dar. Aehnlich wie bei Kampher und anderen ätherischen Oelen folgt auf das Brennen im Munde vorübergehend ein lebhaftes Kältegefühl. Da sich das Präparat nur sehr schwer in Wasser löst, so wurde es anfangs entweder in Emulsion oder in Schüttel-

---

1) Siehe dieses Archiv, Bd. XVIII. pag. 60.
2) Virchow-Hirsch Jahresbericht 1875, Bd. I. 495.

mixtur gegeben, weil aber auch diese Darreichungsweisen den meisten Kranken bald sehr unangenehm waren, so griff man zur Dispensirung des reinen Thymols in Oblaten, und in dieser Weise wurde das Mittel denn auch am besten ertragen.

Die Versuche wurden theils an Gesunden, theils und hauptsächlich an Kranken, an Typhösen, Polyarthritikern, Phthisikern, Pyelitischen, fast stets aber an fiebernden Patienten angestellt, aus naheliegenden Gründen. Im Folgenden ist zunächst von den bei Krankheiten erzielten Resultaten die Rede.

Die Dosen von 0,01 zeigten sich, selbst bei häufiger Wiederholung, so völlig ohne Einfluss, dass man rasch zu grösseren Gaben schritt, aber erst als die Lewin'sche Dose mehr als hundert Mal überschritten war, bei 1,5 bis 2 Gramm, machte sich auch nur einigermaassen constant eine Wirkung bemerkbar.

Nach 26 Beobachtungen, über die ich genauere Notizen in den Händen habe, sind die hauptsächlichsten Wirkungen des Thymols bei innerlicher Darreichung folgende:

Wenn nicht die Oblatenform gewählt wurde, so gab es stets Klagen über schlechten und scharfen kratzenden Geschmack auf der Zunge und im Schlunde, dagegen wurde das Kältegefühl spontan nur selten angegeben. Uebelkeit ausnahmweise, Erbrechen einmal (bei einem gegen alle Ingesta sehr empfindlichen Phthisiker). Ein brennendes Gefühl im Magen ist bei Dosen von mehreren Gramm die Regel, ohne dass es indessen an Heftigkeit den Magenschmerzen nach dem inneren Gebrauch der Carbolsäure gleichkäme. Auch geht dieses Gefühl ziemlich rasch vorüber, und bald functionirt der Magen wieder wie vorher; Symptome von eigentlichem Magenkatarrh oder Indigestion, welche man dem Thymol zur Last legen könnte, wurden nicht beobachtet. Dagegen stellten sich bei mehreren Kranken, so oft sie Thymol bekamen, Diarrhöen ein, mit gelblichen an Typhusstühle erinnernden Ausleerungen, ohne Zweifel in Folge von vermehrter Darmperistaltik.

In der Mehrzahl der Fälle (14 unter 26) brach kürzere oder längere Zeit nach dem Einnehmen des Thymols, in der Regel nach etwa $^1/_2$ bis 1 Stunde, Schweiss aus, bald von nur mässiger Intensität und auf einzelne Stellen, namentlich Gesicht und Brust, beschränkt, bald reichlich und über den ganzen Körper verbreitet. Dem Ausbruch des Schweisses ging ein lebhaftes Wärmegefühl voraus, während am Ende desselben und ohne Nachrücken neuen Secrets die auf der Haut angesammelte Flüssigkeit verdunstete, die Individuen sich natürlich kalt

fühlten. Im Durchschnitt blieben diese Schweisse hinter den durch Salicylsäure und namentlich den durch Jaborandi hervorgerufenen weit an Intensität zurück.

Während durch die Transspiration auf diese Weise eine vermehrte Wasserabgabe aus dem Körper stattfindet, lässt sich dasselbe hinsichtlich der Nierensecretion nicht mit Bestimmtheit behaupten. Wohl zeigte sich nach dem Gebrauche von Thymol wiederholt eine Vermehrung der Harnmenge, doch blieb sie anderemale auch völlig aus; selbst wo sie vorhanden war, war sie von mässiger Grösse. Dagegen ist eine Farbenveränderung und eine Reaction des Thymolurins ausdrücklich zu erwähnen, die sich nach grossen Dosen (mehreren Gramm) stets fanden. Der Urin ist dunkel gefärbt, häufig etwas trübe, dichroistisch; von oben gesehen erinnert er durch seine grünliche Färbung an Blutharn, während er im durchfallenden Lichte mehr braungelb erscheint. Zusatz von Eisenchloridlösung bringt eine grauweisse sehr reichliche wolkige Trübung hervor. Diese Wolken setzen sich nach einiger Zeit als hellgrauer amorpher Niederschlag am Boden des Gefässes. Zuweilen sieht man auch bei Eisenchloridzusatz vorübergehend einen schmutzig violettblauen Rand um die weissen Wolken, ähnlich jener Färbung, welche selbst die geringsten Spuren Carbolsäure und Salicylsäure so leicht erkennen lässt. Niemals aber ist die violette Farbe bei Thymolharn von Bestand, immer macht sie dem erwähnten Grau Platz.

Wenn der grünliche Farbstoff im Thymolharn vorherrscht, so könnte man ihn mit ikterischem Harn verwechseln, allein schon die weisse Farbe des Schaumes und natürlich besonders das negative Resultat der Gmelin'schen Gallenfarbstoff-Reaction weisen diese Annahme zurück. Auch mit dem blutfarbstoffhaltigen Urin bei acuter Nephritis wäre eine Verwechslung denkbar; dass aber eine Nephritis nicht besteht, dass das Thymol die Nieren überhaupt weniger angreift als z. B. die Salicylsäure, das zeigt die Abwesenheit von Eiweiss im Urin; auch Blut oder Blutfarbstoff hat sich nie darin finden lassen.

Unter den Erscheinungen von Seiten des Nervensystems stehen der Häufigkeit nach obenan das Ohrensausen, das sich in der Hälfte der Fälle zeigte, und Schwerhörigkeit, die sich einigemale vorübergehend bis zur Taubheit steigerte. Mit dem Ohrensausen war meist ein Gefühl von Druck im Kopfe, oder ein Hämmern in den Schläfen verbunden, wodurch die Kranken sehr belästigt oder selbst geängstigt wurden, oder es zeigte sich eine Art von Rauschzustand.

Während aber alle diese Symptome offenbar völlig unbedenklich waren, gilt dieses nicht von anderen Zuständen, die zur Beobachtung kamen. Einmal brachen bei einem Typhösen in der 3. Woche der Krankheit nach einer Einzelgabe von 3 Gramm mehrere Stunden anhaltende heftige Delirien aus, welche sich mit dem Abfall des Fiebers (3,3° in 3 Stunden) verloren. Ein andermal trat bei einem Typhösen (s. Beob. Nr. 1) nach derselben Dosis Bewusstlosigkeit mit heftigen wilden Delirien, dann ein komatöser Zustand mit Collaps ein, der mehrere Stunden anhielt und ernstliche Besorgnisse erregte. Glücklicherweise folgte aber auch hier bald eine völlige Erholung ohne Katzenjammer, auffallende Schwäche und dergleichen.

Von ganz besonderem Interesse aber war es zu erfahren, ob das Thymol ein Antifebrile sei und ob es in dieser Hinsicht mit der Salicylsäure concurriren könne. Nach unseren Erfahrungen muss die erstere Frage bejaht, die zweite verneint werden.

Auf eine Dose von 2 bis 3 Gramm erfolgt bei Typhus und Polyarthritis fast stets, bei phthisischem Fieber häufig eine nicht unbeträchtliche Remission der Temperatur, im Durchschnitt von 2° C. Manchmal aber sind bei solchen Dosen die Wirkungen stärker als gewünscht wird und 3 Gramm muss nach unseren Beobachtungen schon als eine hohe und nicht immer unbedenkliche Einzelgabe betrachtet werden, da sie Collaps und Temperaturabfall bis weit unter die Norm herbeiführen kann. Um derartige üble Wirkungen zu vermeiden, wurde mehrmals die Gesammtmenge in kleinere Dosen vertheilt, so dass z. B. die Patienten stündlich ein Pulver aus 0,25 reinem Thymol erhielten, also in 24 Stunden 6 Gramm. Dabei stellte sich dann allerdings keine Intoxication ein, aber auch die Wirkung auf's Fieber war geringer, so dass also eine cumulative Wirkung des Thymols unwahrscheinlich ist.

Zur Erläuterung dieser Verhältnisse mögen folgende Krankengeschichten dienen:

Beobachtung 1. J. K., 24 Jahre alt, Kaufmann, Abdominaltyphus. Bekam am 4. Tage seiner (mittelschweren) Krankheit Nachmittags bei 40° Temperatur und 96 Pulsschlägen p. M. 3 Gramm Thymol in Form einer Emulsion. Nach einer Stunde bricht ein starker Schweiss aus, der Kranke klagt über Kälte, allmälig entwickelt sich ein Schüttelfrost. Temperatur 37,0. Jetzt verändert sich der Gesichtsausdruck des Patienten; er wird blass, seine Züge werden scharf, er fängt an zu deliriren, erst laut, dann allmälig immer leiser, dann liegt er bewusstlos auf dem Rücken, nur noch manchmal die Lippen bewegend und unverständliche Worte murmelnd; er ist mit Schweiss bedeckt, lässt Stuhl und Urin unter sich gehen. Temperatur 2 Stunden nach Darreichung der Arznei 34,9°. Puls 64 (vorher 96). Der Kranke wird warm zugedeckt; da die Respi-

ration ziemlich gut und der Puls leidlich kräftig blieb, wurde von einer Medication abgestanden. Nachdem der beschriebene Zustand ca. 2 Stunden gedauert, schlägt der Kranke die Augen auf und sieht sich erstaunt um, er hat keine Erinnerung an das Vorgefallene, weiss nicht, wo er ist; auf Anreden reagirt er anfangs noch träge, ist indessen nach 12 Stunden völlig munter, aber auch das Fieber ist während dieser Zeit wieder zur alten Höhe angestiegen, fällt dann spontan nochmals um 2°, steigt wieder und geht in der Weise weiter, wie sie bei Typhösen am Ende der ersten Woche die Regel ist. Ausdrücklich mag noch bemerkt werden, dass in diesem Falle kein Ohrensausen auftrat, keine Albuminurie, keine Magenbeschwerden. Die Stühle waren etwas reichlicher und häufiger als zuvor. Die Grösse der Milz hatte sich während des niedrigen Standes der Körperwärme nicht wesentlich geändert. — Derselbe Kranke erhielt später im Verlaufe seines Abdominaltyphus noch einmal 2 Gramm Thymol, und zwar in einem Klystier, worauf die Temperatur in 7 Stunden um 2° abfiel (von 40,2° auf 38,2°), aber nur für ganz kurze Zeit.

Beobachtung 2. H., 23 Jahr alt, Schlosser, erhielt am 5. Tage eines Typhusrecidivs 3 Gramm Thymol auf einmal.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 12. Jan. | 1 | Uhr N. M. | 40.0° | Thymol 3,0 |
| | 2 | „ | 39.3° | |
| | 3 | „ | 35.5° | |
| | 4 | „ | 37.3° | |
| | 7 | „ | 37.2° | |
| | 10 | „ | 38.2° | |
| 13. Jan. | 1 | „ | 39.2° | |
| | 4 | „ | 38.8° | |
| | 7 | „ | 38.3° | |
| | 10 | „ | 39.2° | |
| | 1 | „ | 39.8° | |

Also auch hier wieder ein secundärer Fieberabfall, wie in der vorigen Beobachtung; in beiden Fällen ist aber der zweite Abfall viel geringer als der erste. — Während des Fieberabfalls heftiges Ohrensausen, starker Schweiss, vorübergehend lebhafte Delirien.

Beobachtung 3. S. S., 18 Jahr alt, Mädchen, Abdominaltyphus. Erhielt den 12. Januar 1876 früh 7 Uhr bei 40.4° 2 Gramm Thymol innerlich.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 12. Jan. | 7 | Uhr früh | 40.4° | Thymol 2,0 |
| | 8 | „ | 39.2° | |
| | 9 | „ | 38.7° | |
| | 10 | „ | 37.2° | |
| | 1 | „ N. M. | 38.4° | |
| | 4 | „ | 40.5° | Thymol 2,0 im Klystier. |
| 12. Jan. | 7 | Uhr N. M. | 40.0° | |
| | 10 | „ | 39.4° | |
| 13. Jan. | 1 | „ | 39.4° | |
| | 4 | „ | 39.6° | |
| | 7 | „ | 40.2° | |

Als am folgenden Tag die Temperatur trotz weiterer 2 Gramm Thymol auf 41° stieg, wurden 6 Gramm salicylsaures Natron gegeben, worauf die Temperatur in 5 Stunden (von 8 bis 1 Uhr) von 41° auf 34.2°, also um 6.8°, fiel, ohne dass irgendwie bedenkliche Erscheinungen aufgetreten wären.

Beobachtung 4. H., 21 Jahr alt, Schieferdecker, Phthisis pulmonalis. Remittirendes Fieber von 38.5—40°.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 23. Febr. Abds. | 4 Uhr | 40.0° | | 24. Febr. Abds. | 10 Uhr | 35.0° |
| | 7 „ | 39.0° | | | 1 „ | 34.2° |
| | 10 „ | 39.2° | Thymol 2,0 | | 4 „ | 35.2° |
| | | | | | 7 „ | 37.0° |
| 24. Febr. | 1 „ | 39.0° | | | 10 „ | 39.2° |
| | 4 „ | 37.0° | | 25. Febr. | 4 Uhr N. M. | 40.2° |
| | 7 „ | 36.2° | | | | |

Also durch Thymol Temperaturabfall um fünf Grade. Der Kranke war etwas collabirt und erholte sich erst nach Darreichung von Stimulantien, Wein, Kampher etc.

Diesen für die antipyretische Wirksamkeit des Thymols beweisenden Fällen stehen andere gegenüber, in welchen eine solche Wirkung undeutlich und unsicher war, besonders allerdings bei Phthisis, einer Krankheit, deren Fieber ja auch anderen Mitteln in hohem Grade widersteht. Eines aber beweisen sämmtliche Fälle, dass nämlich die Ermässigung des Fiebers, bez. die künstliche Apyrexie nur sehr kurze Zeit anhält, viel kürzer als nach salicylsaurem Natron oder nach Chinin.

Bei einzelnen Kranken hatte es den Anschein, als ob die antipyretische Wirkung des Thymols erst am folgenden Tage recht zur Geltung käme, aber dabei können doch auch andere Umstände mit eingewirkt haben, und ich lege auf diese Beobachtungen kein grosses Gewicht.

Das Kreislaufssystem wird von Thymol relativ wenig beeinflusst und verhält sich das Mittel in dieser Beziehung ganz wie die Salicylsäure. Bei starken Temperaturabfällen sinkt auch die Zahl der Pulsschläge, aber nicht in demselben Grade wie die Körperwärme. Die Kraft des Herzstosses, die Füllung der Arterien, die ganze Beschaffenheit des Pulses lässt durchaus keine charakteristische Abweichung von der Norm erkennen.

Eine Verminderung der Respirationsfrequenz, wie sie Husemann bei seinen Versuchen an Kaninchen fand, hatten wir bei unseren Kranken nicht zu beobachten, es war im Gegentheil auffallend, wie wenig die Athembewegungen selbst bei sonst topisch wirkenden Dosen afficirt wurden.

Nur in einem Falle, bei einem Kranken, der an hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen und chronischer Pericarditis leidend, unter Exacerbation der letzteren von schwerer Gelenkaffection heimgesucht und der mit Thymol behandelt wurde, zeigte sich eine bis zum Tode allmälig fortschreitende Abnahme der anfänglich bedeutend erhöhten Temperatur und der Respirationsfrequenz. Bei dem Zustande seines Herzens und Herzbeutels sowie der Lungen war aber eine längere Dauer des Lebens überhaupt ausgeschlossen und das Zusammentreffen jenes Symptoms mit der Thymolbehandlung muss als rein zufällig betrachtet werden.

Gerade die Polyarthritis rheumatica musste aber diejenige Affection sein, bei welcher das Thymol nach dem

Beispiele der Salicylsäure den glänzendsten Erfolg versprach. Und wirklich ist folgende Beobachtung in dieser Hinsicht von grossem Interesse.

Beobachtung 5. E., 21 Jahr alt, Hufschmied. Steht im 19. Tage seiner 1. Polyarthritis, hat nur noch geringe Gelenkaffection (besonders im linken kleinen Finger), dagegen Pleuropneumonie und Pericarditis. Hohes Fieber. Salicylsaures Natron in wiederholten Dosen hat nur palliativen Erfolg gehabt. Den 16. December 1875 Abends 2 Gramm Thymol innerlich.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 16. Decbr. | 4 Uhr N.M. | 40.4° | | 17. Decbr. | 7 Uhr N.M. | 38.4° |
| | 7 „ | 40.2° | Thymol | | 10 „ | 38.2° |
| | | | 2,0 | | 1 „ | 38.0° |
| | 10 „ | 38.6° | | | 4 „ | 36.5° |
| 17. Decbr. | 1 „ | 39.5° | | | 7 „ | 36.4° |
| | 4 „ | 39.2° | | | | |

Der Urin gab bei Zusatz von Eisenchloridtinctur schmutzig graue Trübung; seine Menge war ziemlich normal, er reagirte sauer, enthielt kein Eiweiss; spec. Gewicht 1020. — Nach dieser Zeit blieb die Temperatur normal und der vorher sehr heruntergekommene Kranke erholte sich auffallend rasch.

Auf Rechnung der etwa kritisirenden Lungenaffection konnte die Entfieberung nicht geschoben werden, denn erstens kritisiren ja Pleuropneumonien überhaupt nicht leicht, und sodann verminderten sich objective und subjective Lungensymptome nur sehr allmälig.

Um so geringer war dagegen die Wirkung im folgenden Falle.

Beobachtung 6. E., 24 Jahr alt, Handarbeiter, Polyarthritis rheumatica acuta. Steht am 18. Tage der Krankheit. Salicylsäure war ausgesetzt worden, weil sich schwere nervöse Erscheinungen und Abscedirungen gezeigt hatten.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 23. Febr. 1876 | 1 Uhr N.M. | 40.0° | Thymol 0,25 alle 1—2 St. |
| | 4 „ | 40.2° | |
| | 7 „ | 39.3° | |
| | 10 „ | 38.8° | |
| 24. Febr. | 1 „ | 38.3° | |
| | 4 „ | 39.2° | |
| | 7 „ Abends | 39.6° | |

Trotzdem im Laufe von 36 Stunden 6 Gramm Thymol gegeben wurden, liess sich also fast gar kein Erfolg in Bezug aufs Fieber constatiren. Der Puls war hart, voll, die Zunge trocken, der Urin in seiner Menge wie vorher, Farbe schmutzig grünbraun, er enthält kein Eiweiss, spec. Gewicht 1013. Danach wurde das Thymol ausgesetzt. Die Gelenkschmerzen hatten sich etwas gebessert, exacerbirten aber nach 2 Tagen wieder sehr heftig.

In einem 3. Falle von Polyarthritis acuta hatte das Thymol anscheinend einen sehr günstigen Einfluss, aber der Fall war an und für sich so leicht, dass er wenig beweisen dürfte.

In einem 4. Falle blieb nach Darreichung von 7 Gramm Thymol in 28 Stunden jede Wirkung ausser einer kleinen Ermässigung des Fiebers aus.

Da das Thymol in fetten Oelen leicht löslich ist, so wurde von dieser Löslichkeit profitirt, um es subcutan zu appliciren,

und zwar wurde dazu eine 20 % Lösung in Oleum olivarum angewendet. Nach den mit Kampher in ebensolcher Concentration gemachten Erfahrungen musste man schnelle Resorption und gute Wirkung zum Voraus erwarten; aber leider bewährte sich diese Methode gar nicht. Die Einspritzung ist für die meisten Menschen sehr schmerzhaft; es bildet sich selbst bei der vorsichtigsten Application leicht eine reactive Entzündung in der Umgebung. Wenn nun, um eine Wirkung zu erzielen, 4 oder 5 Injectionen hintereinander gemacht werden müssen (und dies ist der Fall), so erscheint das ganze Verfahren als eine meist ganz unnütze Quälerei, die man den Kranken ersparen kann und muss.

Ein Kranker mit Pyelo-Kystitis, der längere Zeit innerlich und auch subcutan mit Thymol behandelt worden war, zeigte unter dieser Behandlung etwas Abnahme der Eitermenge und des Gestankes des Urins, aber die Besserung war nur eine sehr vorübergehende.

---

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich mit Bestimmtheit, dass das Thymol ein Febrifugum von oft bedeutender Wirksamkeit ist, dass aber seine Kraft in dieser Hinsicht die der Salicylsäure und ihres Natronsalzes nicht erreicht, wie verschiedene Beobachtungen zeigen, in welchen Typhösen u. s. w. unter möglichst gleichen Bedingungen nach einander erst Thymol und dann Salicylsäure oder umgekehrt gegeben wurde (vgl. u. A. Beobachtung 3). Hierbei stellte sich heraus, dass die Salicylsäure nicht blos stärker, sondern auch dauernder antipyretisch wirkt, dass unangenehme Symptome von Seiten des Nervensystems etc. bei ihr relativ seltener als bei Thymol auftreten; dass dem letzteren andere oft entschieden günstige Wirkungen der Salicylsäure, die Vermehrung der Diaphorese und Diurese nur in geringem Grade zukommen, dass endlich der an und für sich angenehme aromatische Geruch des Thymols mit der Zeit den meisten Individuen widerwärtig wird, so dass die Darreichung auf Schwierigkeiten stösst.

Nach alledem darf man im Thymol keine besonders werthvolle Bereicherung unseres Arzneienschatzes erblicken, muss aber zugeben, dass es in manchen Fällen, wenn andere Antipyretica im Stich lassen, versucht zu werden verdient.

---

# XV. Mehrere Fälle von „Lateralsclerose“.

Mitgetheilt von

**Dr. Richard Schulz**

in Braunschweig.

Erst der kurze Zeitraum eines Jahres ist verstrichen, seit Erb seine Arbeiten „Ueber einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex“ (Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 32, p. 554. Berliner klin. Wochenschrift 1875. Nr. 26) veröffentlichte, welchen er als eigene Krankheitsform aus der grossen Gruppe der progressiven Spinallähmungen ausgeschieden wünschte, und schon werden Mittheilungen von verschiedenen Seiten (Richter, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XVII. Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschrift 1876. Nr. 16 und 17. Berger, Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin 1876. Betous, Étude sur le tabes dorsal spasmodique. Paris 1876) über diese Krankheitsform gemacht. Es ist dies ein Beweis, wie berechtigt Erb zur Aufstellung dieser Krankheitsform war, welche gar nicht so selten vorkommend, scharf charakterisirt, leicht erkannt werden kann, auch von Solchen, welche vorher noch keinen Fall dieser Art zu beobachten Gelegenheit hatten. Nach den physiologischen Functionen der einzelnen Theile und Stränge des Rückenmarkes zu schliessen hat diese Krankheitsform ihre anatomische Grundlage in Veränderungen der Seitenstränge des Rückenmarkes, höchst wahrscheinlich einer Sclerose derselben, eine Annahme, welche Erb bewogen hat, die Krankheit als „Lateralsclerose“ zu bezeichnen. Die Lateralsclerose Erb's ist jedoch wohl zu unterscheiden von der durch Charcot beschriebenen „Sclérose latérale amyotrophique“ (le Progrès médical. Nr. 23, 24, 29. Lancet 18. Juli p. 73. 1. Aug. p. 149), einer Krankheitsform, charakterisirt durch Paralyse zuerst der oberen Extremitäten, später der unteren, einhergehend mit allgemeiner Atrophie der erkrankten Extremität und permanenten spasmodischen Contracturen der gelähmten und atrophischen Muskeln, ferner

durch zuletzt hinzutretende Bulbärparalyse und relativ raschen Verlauf. Die Verwechslung beider Krankheitsformen könnte nur durch den Namen zu Stande kommen, da die Krankheitsbilder vollständig verschiedene sind.

Nachstehenden Fall fand ich im herzogl. Landeskrankenhaus, beschäftigt mit einer Untersuchung dortiger Kranker über etwaige Veränderungen der Sehnenreflexe bei verschiedenen Krankheiten. Mit grösster Liebenswürdigkeit stellte mir Herr Medicinalrath Krukenberg den Kranken behufs Untersuchung und Veröffentlichung zur Verfügung.

Patient, 29 Jahr alt, unverheirathet, Dienstknecht, will immer gesund gewesen sein bis zur gegenwärtigen Erkrankung. Vater ist todt, Todesursache unbekannt. Mutter und Geschwister gesund. Nervenkrankheiten sollen in der Familie gar nicht vorgekommen sein. Zum Militär ist Patient seiner Kleinheit wegen, er misst 4 Fuss 9 Zoll oder 1 Meter 50 Ctm., nicht genommen. Er hatte immer schwere Arbeit zu thun und ist viel Erkältungen ausgesetzt gewesen. Eine muthmassliche Veranlassung seiner Krankheit weiss Patient nicht anzugeben.

Vor zwei Jahren erkrankte Patient an den Augen. Er giebt an, es sei ihm wie Nebel vor den Augen gewesen, so dass er sein Essen nicht habe sehen können. In dieser Zeit begann auch die jetzige Krankheit, während sich die Augenstörung nach und nach wieder verlor. Patient bemerkte zuerst grössere, sich leicht einstellende Müdigkeit in den Beinen, jedoch nicht so, dass er seinen Dienst nicht mehr hätte versehen können. Ebenso stellten sich öfters Zuckungen in den Beinen und der sog. Wadenkrampf ein. Zugleich hatte er öfters in den Beinen leichtes Kriebeln und Ameisenkriechen, was sich später vollkommen verlor. In den Armen bemerkte Patient niemals derartige Störungen, nur zitterten die Arme leicht. Die Störungen in den Beinen nahmen ziemlich rasch zu, so dass Patient schon nach einem halben Jahre, weil er seinen Dienst nicht mehr ordentlich versehen konnte, in sein elterliches Haus zurückkehrte. Patient konnte noch gehen, doch ermüdete er sehr leicht und konnte die Beine schlecht vom Boden heben. Auch soll sein Gang etwas Hüpfendes gehabt haben. Sein sonstiges Befinden liess niemals etwas zu wünschen übrig. Der Appetit war gut, die Verdauung in Ordnung. Veränderungen in der Function der Geschlechtsorgane wurden nicht bemerkt, von Zeit zu Zeit stellten sich Erectionen und Pollutionen ein. Auch die Function der Blase scheint kaum verändert, nur giebt Patient an, dass er etwas länger drängen musste, als früher zur Zeit seines vollkommen gesunden Zustandes. Der Zustand der Beine verschlimmerte sich immer mehr, Patient konnte schliesslich kaum mehr gehen und begab sich vor 7 Monaten ins hiesige herzogliche Krankenhaus in Behandlung.

Status praesens: Patient ist von kleiner Statur, aber vollständig normal gebaut. Muskulatur gut entwickelt, nirgends Abmagerung zu bemerken. Gesichts- und Hautfarbe vollkommen gesund. Was die Augen des Patienten jetzt betrifft, so sieht er soweit ganz gut, ist mässig kurzsichtig, Pupillen normal weit, reagiren gut. Patient giebt an, jetzt noch immer viel auf- und niedertanzende schwarze Flecke beim Sehen zu haben (Mouches volantes). Der Augenspiegelbefund, den ich der Güte des Herrn Dr. Ferge verdanke, bietet bis auf zahlreiche Glaskörper-

trübungen nichts Besonderes. Die Arterien der Retina sind etwas eng, keine Abnormitäten sonst.

Gehör und Geschmack sind normal. Auch alle übrigen Kopfnerven sind in keiner Weise afficirt.

Stehen, welches im Anfang seines Aufenthaltes im Hospital noch ganz gut gegangen sein soll, auch bei geschlossenen Augen ohne erhebliches Schwanken, ist jetzt ohne Unterstützung am Bett nicht mehr möglich. Gehen ist ebenfalls nur möglich, indem Patient sich auf einen Stock, mit der anderen Hand auf den Bettrand stützt und so mühsam hinkriecht. Die Beine zeigen dabei keine Spur von Schleudern oder Stampfen mit den Hacken, sie kleben vielmehr gewissermaassen mit den Fussspitzen am Boden, werden kaum gehoben und schleifen über den Boden hin. Dabei ist der Gang ziemlich weitbeinig und die ganze Muskulatur geräth in convulsivisches Zittern. Ein Biegen der Kniee findet beim Gehen nicht statt. Auch beim Liegen im Bett sind die Beine immer starr extendirt, active Beugung ist nicht möglich und muss Patient dazu immer die Arme zu Hülfe nehmen. Die Beine sind nicht abgemagert, die Hautfarbe ist normal, überhaupt ist beim ruhigen Liegen nichts Abnormes zu bemerken. Muskelkraft ist ganz bedeutend abgeschwächt, Muskelgefühl vollkommen erhalten. Sensibilität jetzt vollkommen intact. Temperatursinn ebenfalls normal. Hautreflexe anscheinend nicht erhöht. Kneift man Patient an den Beinen, kitzelt man die Fusssohle, so macht er eine ausweichende Bewegung, damit tritt aber schon rhythmisches Zittern des Fusses ein. Dieses tritt überhaupt bei jeder Bewegung, die Patient versucht, ein, ferner wenn er zufällig gegen die Bettdecke, wenn er mit den Fussspitzen gegen das Bettende tritt. Bei passiven Bewegungen der Beine machen sich hochgradige Muskelspannungen bemerklich.

Genaue Untersuchung der Beine auf Ataxie im Liegen ist nicht möglich, weil Patient die Beine zu heben kaum im Stande ist, jedoch ist solche nach der Art und Weise des Gehens nicht vorhanden. Ueber die Arme hat Patient eigentlich nicht zu klagen; bisweilen treten bei Anstrengungen leichte rhythmische Bewegungen der Hände, eine Art Zittern ein. Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden.

Muskelkraft kaum verändert. In den Armen ebenfalls keine Spur von Ataxie.

Die Sehnenreflexe sind am ganzen Körper ungemein erhöht und das Bild derselben ist ein so sehr mannichfaltiges, dass eine erschöpfende Beschreibung kaum zu liefern ist. Fast von jedem Knochenvorsprung wird bei leichtem Klopfen mit dem Percussionshammer in den benachbarten Muskeln eine Reflexcontraction ausgelöst. Beginnen wir mit den unteren Extremitäten, so haben wir zunächst anzuführen hochgradigen Patellarreflex, hochgradigen Dorsalclonus des Fusses, welcher auch hervorgerufen werden kann bei allmäliger Dorsalflexion und einmaligem Klopfen auf die Achillessehne. Der entsprechende von Erb zuerst beobachtete Clonus an der Patella (passender Patellarclonus zu nennen) bei Fixirung derselben mit kräftigem Ruck von oben kann nicht hervorgerufen werden. Es wird Reflexaction hervorgerufen durch Klopfen auf den Condylus intern. tibiae in den Adductoren, durch Klopfen auf den oberen Rand der Patella im Quadriceps cruris, so dass das Bein leicht in die Höhe geschleudert wird, durch Klopfen auf die Achillessehne oberhalb der Ferse in der Wadenmusculatur, durch Klopfen auf die Sehnen des Fussrückens im Quadriceps cruris. Klopfen auf den inneren Knöchel bewirkt geringe Adduction des Fusses. Klopfen auf eine Stelle

der Crista ossis ilei etwas nach aussen von der Spina anter. super. bewirkt Contraction der vorderen Oberschenkelmusculatur, Klopfen auf die Bicepssehne Contraction in diesem. Die Reflexe sind an beiden Beinen gleich, ein Auftreten eines Reflexes im anderen Beine bei Klopfen des einen, wie Erb es beobachtet hat, ist nicht wahrzunehmen. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist nicht gesteigert. An den Armen sind folgende Reflexcontractionen wahrzunehmen: Klopfen auf den Process. styloid. radii bewirkt Contraction im Biceps und geringe Beugung des Armes, auf das Capitulum ulnae Contraction im Biceps, geringe Beugung des Armes und geringe Abduction der Hand; Klopfen auf die Sehnen des Supinator longus, der Extensoren, Flexoren bewirkt schwache Contraction in diesen. Am linken Arm ist ausserdem noch zu bemerken, dass festeres Klopfen auf das Capitulum ulnae ein dem Dorsalclonus des Fusses vergleichbares rhythmisches Zittern der Hand bewirkt, doch hört es bald auf, dass ferner auch Contraction im Deltoideus eintritt. Klopfen auf das Olecranon ulnae bewirkt an beiden Armen Contraction im Biceps, geringe Beugung, Contraction im Deltoideus, sehr schwache im Triceps. Klopfen auf den Condylus extern. bewirkt schwache Beugung und Supination des Armes, auf den Condylus internus nur Beugung des Armes. Ausserdem sind an der Hand noch folgende Reflexe bemerkenswerth: Klopfen auf die Enden der Metacarpalknochen, welche den Phalangen zugelegen sind, bewirkt ziemlich lebhafte Extension der Hand, am stärksten tritt dieselbe ein bei Klopfen auf die dem Zeigefinger und Mittelfinger zugehörigen Metacarpalknochen, weniger bei den beiden anderen des Gold- und kleinen Fingers. Bei diesen letzteren tritt bisweilen noch eine geringe Beugung dieser Finger hinzu. Sonst sind noch Reflexe zu bemerken bei Klopfen auf den Proc. spinos. des 7. Halswirbels (hierbei tritt geringe Bewegung beider Arme nach vorn ein), auf die Spin. scapulae beiderseits (ruft Contraction in dem Deltoideus), das Sternum (ruft Contraction in beiden Pectorales hervor).

Die angestellte Untersuchung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit ergiebt nachstehende Resultate[1]):

Faradische Untersuchung.[2])

| | r. | l. | Nad. Abl. bei 12 El. u. 150 L. W. r. | l. |
|---|---|---|---|---|
| N. front. | 35 | 25 | 20° | 20° |
| N. access. | 35 | 20 | 10° | 10° |
| N. ulnar. | 25 | 20 | 10° | 10° |
| N. peron. | 30 | 25 | 25° | 14° |

1) Dieselbe wurde genau nach den von Erb in seiner Arbeit „Zur Lehre von der Tetanie", Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. IV. 1873, gegebenen unter seiner persönlichen Leitung geübten Vorschriften angestellt.

Als constante Batterie war eine Stöhrer'sche Zink-Kohle-Batterie von 30 El., als Inductionsapparat ein Schlittenapparat nach Dubois-Reymond mit 7805 W., der durch ein Grenet'sches Tauchelement in Thätigkeit gesetzt wird, in Gebrauch. Zur Prüfung des Leitungswiderstandes wurde ein Hirschmann'sches Galvanometer, nach Erb's Vorschriften construirt, gebraucht.

2) Es werden dem Leser die durchweg geringeren Rollenabstände

Aus vorstehender Untersuchung möchte ich den bei Gesunden gefundenen Resultaten gegenüber den Schluss ziehen, es sei die faradische Erregbarkeit der Extremitätennerven etwas herabgesetzt, insofern als hier bei weniger hohen oder denselben Leitungswiderständen geringere Rollenabstände zur Erregung der Minimalcontractionen nöthig waren. Bei Vergleichung der einzelnen Nerven unter einander bei unserem Patienten ist vielleicht eine leichte Herabsetzung der Erregbarkeit des rechten, überhaupt schlechteren Beines, gegenüber dem linken, vorhanden. Man sollte wenigstens bei dem verhältnissmässig geringen Leitungswiderstand rechts einen noch grösseren Rollenabstand, als den von 30 Mm. erwarten.

Galvanische Untersuchung.

| | r. | l. |
|---|---|---|
| | N. Abl. bei | 150 L. W. |
| N. frontal. Ka S Z. | 10 El.—14° | 10 El.—13° |
| N. accessor. | 8 „ — 5° | 10 „ — 7° |
| N. ulnar. | 12 „ —11° | 10 „ — 8° |
| N. peron. | 12 „ —24° | 16 „ —20° |
| | r. | l. |
| N. access. Ka S Te. | 22 El.—35° | 24 El.—40° |
| N. ulnar. | 22 „ —30° | 20 „ —30° |
| N. peron. | 20 „ —35° | 22 „ —35° |

Während die Elementenzahl an und für sich der bei Gesunden zur Hervorrufung der ersten KaSZ und des KaSTe nothwendigen gleichkommt, ist es sehr auffallend, dass bei den merkwürdig geringen Leitungswiderständen doch verhältnissmässig so hohe Elementenzahlen nothwendig waren und bin ich deswegen geneigt, überhaupt eine Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit, besonders der unteren Extremitäten, in unserem Falle anzunehmen. Im Uebrigen ergiebt die galvanische Untersuchung keine Anomalien in Bezug auf das Zuckungsgesetz, keine Entartungsreaction in den Muskeln.

Die Function der Blase ist so gut wie nicht gestört, Patient

---

auffallen gegenüber denjenigen, welche in den Untersuchungsprotocollen Erb's bei Gesunden und Kranken notirt sind. Es erklären sich dieselben jedoch einfach daraus, dass, während mein Apparat nur durch ein Grenet'sches Tauchelement in Thätigkeit gesetzt wird, Erb's Schlittenapparat, der ziemlich dieselbe Windungsanzahl besitzt, durch 2 ziemlich grosse Kohlen-Zink-Elemente erregt wird. Viele Untersuchungen der faradischen Erregbarkeit bei Gesunden sind von mir mit meinem Apparat nicht gemacht, doch bekomme ich überhaupt bedeutend geringere Rollenabstände. Sie schwanken bei den einzelnen Nerven verschiedener Personen zwischen 20 Mm. und 50 Mm., während sie bei dem Apparat Erb's ungefähr zwischen 30 und 80 Mm. schwanken. Es wäre der leichteren Orientirung wegen wünschenswerth, wenn von den Electrotherapeuten bei den Untersuchungen über faradische Erregbarkeit Schlittenapparate annähernd derselben Windungszahl und der gleich starken Erregungsquelle in Anwendung gezogen würden, ein Postulat, welches allerdings wohl stets ein Ideal bleiben wird.

giebt an., dass er nur bisweilen etwas pressen müsse, um zu uriniren. Auch die Geschlechtsthätigkeit scheint ungestört, von Zeit zu Zeit treten Erectionen und Pollutionen ein. Verdauung gut in Ordnung. Appetit gut. Das Allgemeinbefinden lässt überhaupt nichts zu wünschen übrig. Fieber war nie vorhanden.

Epicrise. Fassen wir kurz das Krankheitsbild des vorliegenden Falles zusammen, so haben wir es zu thun mit einer zunehmenden Parese der Beine, verbunden mit hochgradigen Muskelspannungen und hochgradig gesteigerten Sehnenreflexen bei Fehlen von Sensibilitätsstörungen, bei normaler Functionirung der Blase und des Geschlechtsapparates. Es liegt darnach ein Schulfall der Lateralsclerose Erb's vor. Bemerkenswerth in unserem Falle ist das Ergriffensein der oberen Extremitäten, was doch wohl nicht so selten vorzukommen scheint, als Erb in seiner ersten Arbeit anzunehmen geneigt ist. Ferner dürfte in Ueberlegung gezogen werden, ob die dem Leiden vorhergehende Augenerkrankung in irgend näherem Zusammenhange mit der Erkrankung steht. Dieselbe ist vielleicht eine Glaskörperblutung gewesen, von welcher als Residua die zahlreichen Mouches volantes, woran Patient jetzt noch leidet, zurückgeblieben sind. Eine Beziehung zwischen beiden Erkrankungen kann wohl kaum angenommen werden. Höchst beachtenswerth ist vorliegender Fall wegen der hochgradig gesteigerten und mannichfaltigen Sehnenreflexe, die wenigstens theilweise (Dorsalclonus und Patellarreflex ausgenommen) in dieser Ausgeprägtheit von mir selbst bei den in Erb's Behandlung stehenden Fällen der Art nicht gesehen worden sind.

In Bezug auf die Entstehung der Sehnenreflexe kann ich mich nur Erb's Ansicht von der reflectorischen Natur derselben unbedingt anschliessen. Von einer Zerrung der Muskeln in Westphal's Sinne kann doch bei leichtem Klopfen auf Knochenvorsprünge, wie z. B. den Proc. spinos. des 7. Halswirbels, von welchem aus deutliche Reflexbewegung der Arme nach vorn eintritt, entschieden nicht die Rede sein. Auch vom Zustandekommen der Reflexe von der Haut aus, wie Joffroy sie entstanden wissen will, kann ich mich nicht überzeugen. Im vorliegenden Falle, in welchem keine Steigerung der Hautreflexe besteht, ruft auch schon ein Kitzeln der Fusssohle, ein Kneifen der Wadenhaut den Dorsalclonus hervor und Joffroy würde sicher den vorliegenden Fall in seinem Sinne ausbeuten. Bei genauerer Betrachtung des Zustandekommens des Dorsalclonus jedoch bemerkt man, dass der Patient z. B. beim Kitzeln

der Fusssohle eine ganz geringe ausweichende Bewegung des Fusses (Dorsalflexion) macht, damit tritt eine Zerrung der Tendo Achillis ein und in demselben Moment auch schon Dorsalclonus. Die ausweichende Bewegung ist durchaus nicht heftiger, als sie ein Gesunder macht, womöglich wegen der geschwächten Motilität viel geringer, sie genügt aber bei den hochgradig gesteigerten Sehnenreflexen, um den Dorsalclonus hervorzurufen. Die reflectorische Natur der Sehnenreflexe ist ja eigentlich durch die Experimente von F. Schultze und P. Fürbringer (Centralblatt für med. Wissenschaft 1875. Nr. 54) hinreichend dargethan. Eine neue mächtige Stütze derselben ist gegeben in der Entdeckung von Sehnennerven durch C. Sachs (Reichert und Dubois Archiv 1875, S. 402), deren Vorhandensein neuerdings durch A. Rollett (Wiener acad. Sitzungsbericht LXXIII. Januar 1876) bestätigt wurde.

Ueber die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse der Nerven bei der Lateralsclerose kann bei dem noch zu kleinen Material nichts Bestimmtes gesagt werden. Im vorliegenden Falle scheint Herabsetzung derselben zu bestehen, und soviel mir erinnerlich, hat auch Erb in einzelnen Fällen leichte Herabsetzung derselben gefunden.

Bei der immerhin noch kleinen Anzahl genau beschriebener und besonders elektrisch genau untersuchter Fälle dieser Krankheit dürfte jede Mittheilung eines Falles interessant sein und glaube ich deswegen auch vorstehende Beobachtung geehrten Lesern nicht vorenthalten zu dürfen.

Wenige Wochen nach dem Abschluss vorstehender Mittheilung gelang es mir, noch einige Fälle der interessanten Krankheit zur Untersuchung zu bekommen. Es war leider nicht mehr möglich, beide Mittheilungen zu einem Ganzen zu vereinigen, doch beeilte ich mich wenigstens beide in einem Hefte dem Leser vorzulegen.

Ich verdanke diese hier mitzutheilenden Fälle der Güte meiner Collegen, welche, durch einen von mir in der hiesigen ärztlichen Gesellschaft gehaltenen Vortrag über „Primäre Lateralsclerose und das Phänomen der Sehnenreflexe“ aufmerksam gemacht, mir die Patienten zu genauerer Untersuchung überwiesen.

Fall I. Patient, 29 Jahr, Schuhmacher, will immer gesund gewesen sein, nur litt er in seiner Jugend viel an Kopfschmerzen. Nervenkrankheiten sind in seiner Familie nicht vorgekommen. Patient onanirte in seiner Jugend bis zum 20. Jahre sehr stark. Seine Krankheit begann im Jahre 1869 mit Rückenschmerzen, Müdigkeit und

Schlaffheit in den Beinen. Nach längerem Sitzen mit untergeschlagenen Beinen, wie die Schuhmacherprofession es erfordert, fühlte er Knacken in den Knieen. Bisweilen hatte er Reissen in den Armen und Schmerzen unter der rechten Kniescheibe, auch Kriebeln hatte er längere Zeit im Beginn seiner Krankheit, nie dagegen das Gefühl von Taubsein in den Füssen oder das Gefühl von Eingeschlafensein. Die Schwäche in den Beinen, im rechten immer hochgradiger als im linken, nahm nach und nach zu, so dass sein Gang etwas Schlürfendes bekam und er leicht, besonders mit dem rechten Beine, an etwas hervorragenden Gegenständen strauchelte. Er ging, wie er sich ausdrückte, in den Knieen. Im Jahre 1869 that er, als er die Werkstatt verlassen hatte, Abends auf der Strasse einen Fall, ohne jedoch von Schwindel befallen zu sein oder auch nur einen Augenblick das Bewusstsein verloren zu haben. Er arbeitete den anderen Tag ruhig weiter, doch soll von dieser Zeit an die Schwäche des rechten Beines rasch zugenommen haben und auch der rechte Arm erkrankt sein. Im Jahre 1870 wurde auch das linke Bein nach und nach schwächer, jedoch waren die Beschwerden erst 1872 der Art, dass er aufhören musste zu arbeiten. Er wurde im Pflegehause in Behandlung genommen. Im Jahre 1873 that er, Abends von einem Bette zum anderen gehend, wieder einen heftigen Fall gegen den Hinterkopf und giebt an, dass seit dieser Zeit sich sein Zustand wieder mehr verschlimmert habe, besonders sei der rechte Arm schwächer und auch der linke ergriffen worden. Sein Appetit war immer leidlich, Verdauung in Ordnung. Das Uriniren ging immer gut. Von Zeit zu Zeit hatte er Erectionen, Pollutionen will er hingegen nie gehabt haben. Seit Juni 1874 liegt er immer zu Bett.

Status praesens. Patient ist ein schwächliches, zart gebautes Individuum von blasser Hautfarbe. Haut sehr zart und fein, Musculatur schlecht entwickelt, schlaff, doch nicht atrophisch. Patient giebt an, dass seine Musculatur nie kräftiger entwickelt gewesen sei. Kopfnerven normal. Pupillen normal weit, gut reagirend. Patient liegt auf dem Rücken, die Beine starr extendirt und so stark adducirt, dass ein dickes Kissen immerwährend zwischen den Knieen steckt, um Decubitus zu verhüten, Füsse liegen gekreuzt übereinander, nur mit einiger Kraftanstrengung bringt man die Beine auseinander und legt den rechten Fuss über den linken oder umgekehrt. Der rechte Arm liegt in leichter Flexion contrahirt, während am linken nichts Abnormes in der Lagerung zu bemerken ist. An der rechten Hand sind die ersten Phalangen gebeugt, während die Endphalangen gestreckt, die letzte sogar hyperextendirt sind, der Daumen ist ebenfalls gestreckt und liegt fest dem Zeigefinger an, mit diesem sich kreuzend. Bewegungen können mit den Fingern nicht ausgeführt werden. Mit der linken Hand und deren Fingern können alle Bewegungen ausgeführt werden.

Sensibilität an Beinen und Armen vollständig intact, Temperatursinn normal, Muskelsinn normal, Muskelkraft vermindert. Auf Ataxie können die Beine wegen der Schwerbeweglichkeit nicht untersucht werden. Die Arme sind frei von Ataxie. Die Sehnenreflexe sind ganz bedeutend gesteigert.

Es findet sich von Sehnenreflexen an beiden Beinen der Patellarreflex sehr deutlich, rechts stärker als links. Klopfen unterhalb und oberhalb der Patella ruft Contraction des Quadriceps femoris hervor, so dass das Bein leicht in die Höhe fliegt. Rechts tritt oft ein Zittern des ganzen Beines ein. Der Dorsalclonus ist an beiden Füssen un-

gemein stark und wird durch Plantarflexion sofort sistirt. Von anderen Reflexen findet sich nur noch der von der Sehne des M. tibialis anticus am rechten Beine. Sehr deutlich und zahlreich sind die Reflexe an den Armen. Hier tritt bei Klopfen auf die Knöchel am Ansatz der ersten Phalangen leichte Extension der Hand, sowohl der rechten als der linken, ein und leichte Beugung der Finger an der linken Hand, welche an der rechten fehlt. Bei Klopfen auf das Capitulum ulnae tritt an beiden Händen Abduction ein, bei Klopfen auf Proc. styl. radii an beiden Händen Extension der Hand und leichte Beugung des Unterarmes. An beiden Armen tritt vom Olecranon aus Contraction im Triceps und Deltoideus ein, vom Condylus internus Contraction im Biceps, vom Condylus externus Contraction im Deltoideus. Von anderen Knochenvorsprüngen sind keine Reflexcontractionen hervorzurufen. Hautreflexe sind nicht erhöht. Die elektrische Untersuchung konnte leider nicht mit Galvanoskop gemacht werden. Die faradische Erregbarkeit wurde mit einem Taschenapparat nach Dr. Spamer aus der Fabrik von Krüger in Berlin untersucht und scheint nicht verändert zu sein. Die galvanische Erregbarkeit wurde mit einer Stöhrer'schen Handbatterie von 20 Elementen untersucht und ergab folgende Resultate:

| | r. | l. |
|---|---|---|
| Nerv. frontal. K. S. Z. | 12 El. | 12 El. |
| Nerv. access. | 16 „ | 12 „ |
| Nerv. ulnar. | 12 „ | 8 „ |
| Nerv. peron. | 12 „ | 8 „ |

Es lässt sich aus dieser Untersuchung ohne Kenntniss der Leitungswiderstände wenig entnehmen. Es scheint jedoch die rechte stärker erkrankte Seite eine herabgesetzte Erregbarkeit zu besitzen.

Allgemeinbefinden ist gut. Stuhlgang etwas träge. Appetit leidlich. Uriniren geht ohne Beschwerden. Von Zeit zu Zeit treten Erectionen auf.

Epicrise. Wir haben es in diesem Falle wiederum mit einem ausgeprägten Bilde der primären Lateralsclerose zu thun. Wir finden die zunehmende Parese der unteren und oberen Extremitäten verbunden mit den hochgradigsten Muskelspannungen, Freisein der Sensibilitätssphäre, intacte Blasen- und Geschlechtsfunction, hochgradig gesteigerte Sehnenreflexe.

Bemerkenswerth ist, dass Patient die jeweilige Verschlimmerung seines Zustandes nach einem Falle beobachtete und sie damit in Zusammenhang brachte. Ob das Hinfallen in der That die Verschlimmerung bewirkte, ist mir im höchsten Grade zweifelhaft, vielmehr bin ich der Ansicht, dass er eben hingestürzt ist, weil sein Zustand sich schon so verschlechtert hatte, und dass ihm erst durch den Fall diese Verschlimmerung klarer zum Bewusstsein kam. Es ist mir dies um so

wahrscheinlicher, als er nicht von Schwindel befallen wurde und keinen Augenblick das Bewusstsein verlor.

Weniger ausgeprägt sind die beiden folgenden Fälle, die ich zusammen nach ihrer Mittheilung einer kurzen Besprechung unterziehen werde.

Fall II. Patientin, 37 Jahr, verheirathet, Mutter zweier gesunder Kinder, will bis zur gegenwärtigen Erkrankung stets gesund gewesen sein. Sie stammt aus einer Familie, in welcher keine Nervenkrankheiten vorgekommen sind. Eine Ursache weiss sie nicht anzugeben. Sie erkrankte im Frühjahr 1876 und bemerkte zuerst Müdigkeit in den Beinen und hatte das Gefühl grosser Unsicherheit in denselben, ebenso auch in den Armen, die zur selben Zeit mitergriffen wurden. Niemals hat sie das Gefühl von Kriebeln oder Ameisenkriechen in Armen und Beinen gehabt, nie Gürtelgefühl. Blasenfunction war in keiner Weise gestört. Ihr Gang verschlimmerte sich nach und nach so, dass er etwas Taumelndes bekam und Patientin von den Leuten für betrunken gehalten wurde. Diese Verschlimmerung trat besonders im Herbst 1876 auf.

Status praesens. Patientin ist eine mittelgrosse, schwächlich gebaute Person. Knochenbau zart, Musculatur schlecht entwickelt, doch nirgends Atrophie zu bemerken. Gesichtsfarbe blassgelblich, anämisch. Kopfnerven alle normal. Patientin ist eine gutmüthige Person, die, obgleich im Besitz aller Geisteskräfte, doch den Eindruck einer etwas einfältigen dummen Person macht. Blick etwas starr, Pupillen sehr weit, doch gut reagirend. Ziemlich starke Weitsichtigkeit und Schwachsichtigkeit. Sprache hat etwas Schwerfälliges, doch buchstabirt sie geläufig, ohne dass man bei einzelnen Buchstaben etwas Auffälliges findet. Schlucken geht gut. Ihr Gang (sie geht ziemlich weite Strecken ohne Unterstützung) hat etwas Unsicheres, Taumelndes, nicht eigentlich Atactisches. Sie geht ziemlich weitbeinig, von einer Seite zur anderen fallend, taumelnd, hebt die Füsse ordentlich, bleibt nicht am Boden hängen mit der Fussspitze. Sie steht mit offenen und auch geschlossenen Augen ohne Schwanken, auf einem Beine zu stehen ist ihr jedoch nicht möglich.

Sie leidet viel an kalten Füssen und kalten Händen.

Sensibilität sowohl an den Beinen, als auch an den Armen in keiner Weise gestört. Temperatursinn normal. Muskelgefühl vollkommen vorhanden. Muskelkraft kaum abgeschwächt. Bei passiven Bewegungen der Beine und Arme machen sich, aber sehr unbedeutende, Muskelspannungen bemerklich. Patellarreflex an beiden Beinen etwas erhöht, Dorsalclonus fehlt, auch sonstige Sehnenreflexe sind nicht vorhanden. An den Armen sind die Sehnenreflexe sehr deutlich erhöht. So tritt deutliche Reflexcontraction im Biceps an beiden Armen ein bei Klopfen auf den Proc. styloid. radii und leichtem Beugen des Armes. Dasselbe tritt ein bei Klopfen auf den Condylus intern. humeri; Klopfen auf das Olecranon ulnae ruft an beiden Armen deutliche Contraction im Triceps und Deltoideus hervor und Streckbewegung des Armes. Sonstige Reflexe fehlen. Hautreflexe in keiner Weise erhöht. Genauere Untersuchung der Beine und Arme auf Ataxie zeigt, dass dieselbe in nur äusserst geringem Maasse vorhanden ist. Berühren des oberhalb der grossen Zehe ge-

-haltenen Fingers mit derselben (beim Liegen des Patienten) mit offenen und geschlossenen Augen geht rasch und sicher, kaum sind Schwankungen und Abweichungen zu bemerken. Die nach Erb's Vorschriften angestellte Untersuchung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit giebt folgende Resultate:

| | r. | l. | N. Abl. bei 12 El. 150 L. W. |
|---|---|---|---|
| N. frontal. | 47 Mm. — 21° | 45 Mm. — 15° | |
| N. access. | 42 „ — 5° | 47 „ — 5° | |
| N. ulnar. | 25 „ — 5° | 20 „ — 5° | |
| N. peron. | 35 „ — 5° | 30 „ — 4° | |

Hiernach ist eine ziemlich bedeutende Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den Extremitäten vorhanden, stärker in den Armen als in den Beinen.

| | | r. | l. | | r. | l. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| N. front. | Ka. S. Z. | 12—21° | 14—21° | Ka. S. Te. | | |
| N. access. | | 10— 5° | 10— 4° | | 22—35° | 20—25° |
| N. ulnar. | | 14—19° | 14—16° | | 24—35° | 26—40° |
| N. peron. | | 14—15° | 13—19° | | 28—40° | 28—38° |

Hiernach ist auch eine Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit der Extremitätennerven anzunehmen.

Das Allgemeinbefinden der Patientin lässt nichts zu wünschen übrig. Der Appetit ist leidlich, Verdauung in Ordnung bis auf leichte, vorübergehende Störungen. Uriniren geht gut, ohne jede Störung.

Fall III. Patient, 59 Jahr, Böttcher von Profession, verheirathet, ohne Kinder, will bis zur gegenwärtigen Erkrankung stets gesund gewesen sein. Nervenkrankheiten sind in seiner Familie nicht vorgekommen. Er erkrankte vor drei Jahren mit Rückenschmerzen, die sich jedoch nach und nach wieder verloren. Zugleich bemerkte er Unsicherheit beim Gehen, die stetig zunahm. Sein Gang hatte etwas Schwankendes, Taumelndes und wurde er deswegen anfänglich von den Leuten für betrunken gehalten. Niemals hat er das Gefühl von Kriebeln, Ameisenkriechen oder Taubsein in den Füssen gehabt. Nie Gürtelgefühl. Eine Zeit lang musste er, wenn sich das Bedürfniss zum Uriniren einstellte, dieses rasch befriedigen. Jedoch verlor sich dieser Drang zum Uriniren bald wieder und die Blase functionirte ganz normal. In den Armen hatte er oft das Gefühl von Steifheit und der linke Arm schlief leicht ein, besonders nach längerem Liegen darauf. Im Uebrigen hat er an den Armen nichts Abnormes bemerkt. Die Entwicklung der Störungen in den Extremitäten war ungleich. Während von den oberen Extremitäten vorzugsweise der linke Arm erkrankte, war von den unteren Extremitäten das rechte Bein von Anfang an das stärker erkrankte, welches Verhältniss immer so blieb. Sein Allgemeinbefinden liess nichts zu wünschen übrig. Der Appetit war stets

gut, die Verdauung in Ordnung. Die Geschlechtsthätigkeit hat schon seit längerer Zeit aufgehört.

Status praesens. Patient ist ein kräftig entwickeltes Individuum von starkem Knochenbau und gut entwickelter Musculatur. Hautfarbe normal. Alle Kopfnerven normal. Pupillen normal weit, gut reagirend. Patient kann noch ganz gut ohne Stock gehen. Sein Gang ist weitbeinig, schwankend, hat nichts Schlürfendes, eher etwas Schlenderndes, Atactisches. Stehen geht gut sowohl mit offenen als geschlossenen Augen ohne Schwanken. Sensibilität ist an Armen und Beinen in keiner Weise gestört. Temperatursinn normal. Muskelgefühl auf das Feinste entwickelt. Muskelkraft ungeschwächt. Bei passiven Bewegungen machen sich kaum Muskelspannungen bemerklich. Feinere Untersuchung auf Ataxie ergiebt an den Armen Fehlen derselben. Rasches Aufeinanderfahren mit den Zeigefingerspitzen bei offenen und geschlossenen Augen wird auf das Exacteste ausgeführt. Auch an den Beinen wird auf das Genaueste ohne Deviationen ein Kreis in der Luft beschrieben, bei offenen und geschlossenen Augen rasch und sicher der vorgehaltene Finger mit der grossen Zehe berührt. Die Sehnenreflexe sind erhöht, wenn auch nicht in hervorragendem Grade. An beiden Beinen ist der Patellarreflex gesteigert, links in höherem Grade. Rechts ist Andeutung von Dorsalclonus vorhanden, links nicht. Sonstige Reflexe sind an den Beinen nicht zu beobachten. An den Armen finden sich Reflexcontractionen im Biceps vom Proc. styl. radii aus, im Supinator longus von dessen Sehne aus, im Triceps vom Olecranon ulnae aus. Rechts sind alle diese Reflexe in höherem Grade ausgeprägt, als links.

Eine Prüfung der elektrischen Erregbarkeit konnte leider nicht angestellt werden. Die Blase functionirt jetzt ganz normal. In Bezug auf die Geschlechtsthätigkeit giebt Patient an, dass er jetzt wieder mehr Libido sexualis empfände und er Andeutungen von Erectionen habe. Sein Allgemeinbefinden ist befriedigend. Appetit gut. Verdauung in bester Ordnung.

Epicrise. Es wird dem Leser die merkwürdige Uebereinstimmung beider Fälle nicht entgangen sein. In beiden Fällen finden wir stetig zunehmende Unsicherheit der Beine, ohne dass dabei eine bemerkbare Abnahme der Muskelkraft zu constatiren wäre, einen unsicheren, taumelnden Gang, der an den eines Atactischen erinnert, mit dem sonst für Lateralsclerose charakteristischen Gang jedoch nichts gemein hat.

Ataxie ist in beiden Fällen bei genauerer Untersuchung nicht sicher nachzuweisen. Muskelspannungen sind so gut wie nicht, wenigstens bis jetzt, vorhanden. Die Sensibilität ist in beiden Fällen vollständig intact, das Muskelgefühl vorhanden. Die Blase functionirt in beiden Fällen ganz normal. Ueber die Geschlechtsfunction lässt sich im letzten Falle in Anbetracht des Alters des Patienten nichts Bestimmtes sagen. In beiden Fällen sind die Sehnenreflexe, wenn auch nicht beträchtlich, gesteigert.

Sollen wir nun diese Fälle für Lateralsclerose halten, oder nicht? Von den für die Lateralsclerose charakteristischen Symptomen fehlt der schlürfende Gang, der hier eher etwas an Tabes Erinnerndes hat und die Muskelspannungen, die allerdings bei der verhältnissmässig noch kurzen Dauer der Krankheit noch nicht so ausgeprägt zu sein brauchen. Für Lateralsclerose sprechen die intacte Sensibilität, die normale Blasenfunction, die erhöhten Sehnenreflexe, welche nach Uebereinstimmung aller Beobachter schon in den Anfangsstadien von Tabes fehlen.

Wir haben meiner Ansicht nach nur die Wahl zwischen zwei Rückenmarkskrankheiten, nämlich zwischen Lateralsclerose und zwischen der Form der Tabes, bei welcher Ataxie, die hier noch nicht einmal so ausgeprägt ist, vorkommt ohne jede Sensibilitätsstörung. Solche Fälle existiren ja nach Friedreich (Virch. Arch. Bd. 26 und 27. 1863), Erb (Krankheiten d. Rückenmarkes. I. Abth. in Ziemssen's Handbuch) ganz unzweifelhaft, ich weiss nur nicht, ob ich recht thue, dann von Tabes zu sprechen, weil doch zum Begriffe dieser die Sensibilitätsstörung nothwendig ist. Die meisten der Leser werden wohl mit mir übereinstimmen, wenn ich die Fälle zu den Mischformen rechne, auf welche Erb in einem Vortrage über „Lateralsclerose und ihre Beziehungen zur Tabes dorsalis“ auf der ersten Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. VII. 1. Heft p. 238) gehalten, aufmerksam machte. In unseren Fällen würde die Mischform dann mehr zur Lateralsclerose hinneigen.

---

Während ich vorstehende Mittheilung niederschrieb, erschienen in der Deutschen Zeitschrift für praktische Medicin Nr. 3, 5 und 6 Mittheilungen betitelt „Zur Lehre von der primären Lateralsclerose des Rückenmarkes“ (Tabes dorsalis spasmodica) von Dr. Berger. Ich kann nicht unterlassen mein Erstaunen darüber auszudrücken, dass die Priorität unsere Lateralsclerose klinisch charakterisirt zu haben Charcot von Berger zuerkannt wird, während sie doch zweifellos Erb, den er nur beiläufig erwähnt, gebührt. Ich begreife nicht, wie man die hierauf klar hinweisenden Data missverstehen kann. Charcot hat allerdings zuerst von einer primären Lateralsclerose des Rückenmarkes gesprochen, er hat auch zuerst den Namen „Sclérose latérale amyotrophique“ im Jahre 1874 für eine

Krankheitsform in Anwendung gezogen, die jedoch mit unserer Lateralsclerose nicht ohne Weiteres zusammengeworfen werden kann. Erb hingegen gebührt das Verdienst, unsere Lateralsclerose zuerst klinisch scharf charakterisirt zu haben. Seine ersten hierauf sich beziehenden Mittheilungen erfolgten Mitte des Jahres 1875, während Charcot seine hierauf sich beziehenden Vorträge erst im December 1875 hielt, die im Druck erst 1876 erschienen. Nach diesen Daten scheint mir die Priorität der ausführlichen klinischen Schilderung der Krankheit unzweifelhaft Erb zu gebühren.

---

# XVI. Ein complicirter Fall von Empyem.

Mitgetheilt von

Dr. H. Landgraf.

Bei den mehrfachen statistischen Bearbeitungen der Frage der operativen Behandlung pleuritischer Exsudate und sich anschliessenden casuistischen Publicationen, welche die letzte Zeit gebracht hat[1]), fordert wegen seines bemerkenswerthen Gesammtverlaufs und mehrerer ungewöhnlicher Einzelbeobachtungen der folgende von Dr. Hamann in Bernburg im Verein mit Verfasser genau beobachtete und behandelte Fall eines Empyems zur Mittheilung auf. Im Interesse der richtigen Würdigung der Besonderheiten des Falles und einzelner fraglicher Punkte, auf die am Schlusse noch etwas näher einzugehen gestattet sei, muss die Krankheitsgeschichte ausführlicher sein.

A. L., $18^3/_4$ Jahr alt, Student, stammt aus gesunder Familie; war als Kind scrophulös, entwickelte sich später kräftig; sein Thorax ist aber nicht proportional ausgebildet, lang und ziemlich schmal.

Am 10. Februar 1875 erkrankte er an einer subacut verlaufenden linksseitigen Pleuritis mit Absetzung eines mittelgrossen Exsudats. Bei zweckmässig geregelter Lebensweise und unter Anwendung von Jodbepinselungen der Haut des Thorax und Jodeisen innerlich kam die Resorption bald in Gang und ging verhältnissmässig schnell von statten, so dass Ende März hinten unten nur noch eine schwache Dämpfung in der Ausdehnung einer Handbreite zu constatiren war. Respiration über den wiederexpandirten Lungenpartien vesiculär, an der oberen Grenze der Dämpfung in 2 Absätzen erfolgend. Fremitus überall deutlich. In den Lungenspitzen, die öfters sorgfältig untersucht wurden, fanden sich

1) Lasch (Schmidt's Jahrbücher. Bd. 161. Heft 3), „Beiträge zur Behandlung der Pleuritis.“ Zusammenstellung zahlreicher statist. u. casuist. Mittheilungen. — Fraentzel (Ziemssen's Handbuch. Bd. IV. 2. Hälfte.) — Ewald, „Neue Charitéannalen“ 1876. (Vergl. Berl. Klin. Wochenschrift 1876. Nr. 18 und Nr. 19). — Peitavy (3 Fälle. Berl. Klin. Wochenschrift 1876. Nr. 19.) — Bericht über die Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft, Sitzung vom 1. März 1876. (S. Berl. Klin. Wochenschrift 1876. Nr. 21 und Nr. 22.) (Israel und Ewald.)

im April einige Mal die Zeichen eines geringen Katarrhs, der zu neuer Vorsicht ermahnte und bald gänzlich schwand. Der Kräftezustand blieb während des Sommers ausgezeichnet.

Nach einer nachweislich am 2. September 1875 stattgehabten starken Erkältung erkrankte L. am 3. September mit plötzlicher Hitze im Kopfe, Brustbeklemmung und Entleerung einer Menge zähen Schleimes, der unter Husten und Würgen herausgefördert wurde. Bald darauf stellte sich unter beträchtlicher Steigerung der Körpertemperatur stechender Schmerz in der linken Seite und kurzer trockner Husten ein. Am Morgen des nächsten Tages war links unten hinten auf dem Thorax Dämpfung, Athmung von bronchialem Klang nachzuweisen bei merklicher Abschwächung der Stimmvibrationen. Locale Blutentziehung durch acht Schröpfköpfe und fortgesetzte Application kalter Umschläge auf die erkrankte Thoraxhälfte. Am 5. September Abends ging die Temperatur in wenigen Stunden zur Norm herab, es trat vollständige Euphorie ein. Die Dämpfung bis zur 5. Rippe nach oben bleibt bestehen, und auch der Husten, ohne Auswurf, dauert fort. Am 13. September verlässt Patient das Bett. Er giebt an, beim Sichbücken das Gefühl eines schweren nach vorn sinkenden Körpers in der Brust zu haben. Am 16. September wurde Patient nur durch den Eintritt einiger diarrhoischer Stühle von dem ersten Ausgang ins Freie abgehalten.

Am 18. September Abends von Neuem lebhaftes Fieber, viel Husten, reichliche dünne Stühle. Solut. Natr. bicarb. c. Tinct. Opii verabreicht. Vom nächsten Tage an Ausbleiben der Diarrhoe, Fieber auf gleicher Höhe, übles Allgemeinbefinden. In der nächsten Woche Morgentemperatur durchschnittlich 38,5° C., Abendtemperatur 40,5° C. und darüber. Die physical. Untersuchung der Brust ergab am 21. Sept. verstrichene Intercostalräume und geringe Ausweitung der linken Brusthälfte, eine absolute Dämpfung der linken Seite, vorn in die Herzdämpfung übergehend, hinten bis zur 2. Rippe nach aufwärts sich erstreckend. Ueber diesen Theilen Fremitus aufgehoben, kein Athmungsgeräusch. Ueber der linken Lungenspitze vorn Schall ein wenig kürzer, scharfes hauchendes Respirationsgeräusch. Herz und rechte Lunge geben normale Befunde. Die Behandlung bestand in Eisblase (je 1 vorn und hinten auf die linke Thoraxhälfte), fleissigem Umbetten in ausgekühlte Betten, Chinin 0,5—1,0 in einer Dose täglich.

Wegen schnellen Verfalls der Kräfte wurde trotz des hohen Fiebers eine roborirende Diät eingehalten, täglich 2—6 rohe Eier, Milch, Fleischbrühe und 1 Glas guter Wein gereicht und auch mit Ueberwindung genossen, ein Regime, was sicher für den Ausgang bei dem langen consumirenden Fieber von Bedeutung geworden ist.

Einmal, am 28. September, Abends 5 Uhr, stieg die Körperwärme auf 41,4° C. Kurz zuvor war eine Bepinselung der kranken Brusthälfte mit Jodtinctur ausgeführt.

Der 1. October ergab folgenden Befund: beträchtliche Ausbuchtung des Brustkorbes links, Percussionsschall vorn über und unter der Clavicula gedämpft, von der 2. Rippe an leer, hinten in toto leer, Athmen in der Spitze bronchial, an allen anderen Stellen aufgehoben. Herz vollständig nach rechts vom Sternum dislocirt, Herzstoss im 4. rechten Intercostalraum, 2 Zoll von der rechten Sternallinie, sicht- und fühlbar. Puls bisweilen aussetzend. Die rechte Lunge bietet verschärftes vesiculäres Athmungsgeräusch ohne accidentelle Geräusche.

Nach vorübergehenden leichten Athembeschwerden trat in der Nacht vom 1. zum 2. Oct. ein stundenlanger Anfall von schwerer Dyspnoe ein.

Nunmehr erforderte die Gefahr der Suffocation oder der bei grossen pleuritischen Exsudaten nicht seltenen plötzlichen Herzparalyse zu einer operativen Entleerung des Exsudats auf trotz des noch acuten Stadiums und des noch nicht als abgelaufen zu betrachtenden Exsudationsprocesses.

In der Voraussetzung eines serofibrinösen Ergusses wurde die Aspirationsmethode mit Dieulafoy'schem Apparat gewählt. Eine Probepunction mit kleiner Pravaz'scher Spritze, zwischen 5. und 6. Rippe in der Axillarlinie ergab ein gelbliches, stark trübes Serum.

In diesem Augenblicke, am 2. October Morgens, unter den Vorbereitungen zur Operation, erfolgte ein heftiger Hustenparoxysmus mit stürmischer schubweiser Expectoration eines reinen, ziemlich dünnflüssigen hellgelben Eiters in einer Menge von ca. 200—300 Grm. Gleich darauf in den ganzen oberen und mittleren Partien der linken Thoraxhälfte vorn lauter, tympanitischer Percussionsschall. Also ein rein eitriges Exsudat und Perforation desselben in einen Bronchus mit consecutivem Pneumopyothorax. — Dieser bedeutungsvolle Zwischenfall konnte nicht von der beabsichtigten Operation abhalten, weil bei so stürmischer Expectoration eine sofortige Entleerung des Exsudats schon von der drohenden Gefahr einer Erstickung durch Aspiration in die Bronchien der andern Seite geboten schien.

Eine schnelle Abführung der grossen Eitermasse nach aussen wäre am besten auf dem Wege der Eröffnung des Thorax durch Schnitt oder doch die Punction mit Troicart dicken Calibers zu erreichen gewesen; indessen, weil bei der gewissen Voraussetzung eines Exsudats von seröser Natur Patient auf eine eingreifende Operation nicht vorbereitet, auch einige wünschenswerthe Requisiten momentan nicht zur Hand waren und doch eine schnelle Entlastung, wenn auch nur vorübergehend, dringend erwünscht war, weil zudem erfahrungsmässig[1]) selbst dicke eitrige Exsudate sehr wohl die Möglichkeit einer Entleerung mittels Aspiration durch nicht zu feine capilläre Röhre gewähren; weil zu alledem der Erfolg der Explorativpunction vorlag und an die wenn auch entfernte Eventualität des Vorhandenseins abgesackter Exsudate von verschiedener Consistenz denken liess, so wurde die Ansaugung an zwei verschiedenen Stellen, zwischen 5. und 6. Rippe zuerst an der Axillarlinie (an der Stelle der Probepunction), dann zwischen Axillar- und Mammillarlinie (tiefere Stellen wurden wegen etwaiger alter Adhäsionen der Lunge vermieden) versucht, aber, obgleich die Hohlnadel des Apparats bis 6—8 Ctm. tief eingestossen wurde und in der Pleurahöhle völlig frei beweglich erschien, ohne jeden Erfolg, indem sich weder Eiter noch auch eine Spur von Serum trotz der beträchtlichen Saugwirkung des fehlerfreien Apparats entleeren liess. Die herausgezogene Canüle erwies sich frei von etwa verstopfenden fibrinösen Gerinnseln.

Von weiteren Eingriffen wurde an diesem Tage abgestanden; es trat auch bald die erwünschte Ermässigung des Tempo der Expectoration ein. Auch die Fieberverhältnisse zeigten beträchtliche Remission (Mrgs. 37,5°, Abds. 38,6°—38,9°).

Für die nächsten Tage wurde die ausgiebige Entleerung des Exsu-

1) Siehe Fraentzel (Ziemssen's Handbch. 1875. Bd. IV. 2. Hälfte. pag. 408 und 426, 427. Dieser Autor sah auch nach einfachen Punctionen durch capilläre Canüle bei eitrigem Exsudat bisweilen Heilung eintreten.



dats und zwar durch Reybord's Troicart (mit Ventilverschluss durch Condom) beschlossen, weil sich Patient zu der sichereren Methode durch Schnitt schwer verstand.

Der Wahl der Punctionsstelle, die nach den vorangegangenen Erfahrungen besonders zu erwägen war, kam ein am 4. October bemerkbares leichtes Oedem und eine etwas vermehrte Schmerzhaftigkeit einer handtellergrossen Hautpartie zwischen 7. und 8. Rippe in der linken Axillarlinie entscheidend zu Hilfe. Hier wurde dann am 5. October Morgens die Punction ausgeführt; aber auch jetzt trotz Beobachtung aller wichtigen Momente und trotz Freihaltung der Canüle von Gerinnseln mit nur unbefriedigendem Resultat, indem der Eiter nur tropfenweise abfloss. Die Canüle blieb liegen und liess bis zum 7. October eine Quantität von ca. 300,0 Grm. Eiter passiren. Das Befinden war leidlich, Husten mässig mit fortgesetzt eitrigen Sputis, Fieber erreichte Abends die Höhe von 39° C.

Am 7. October wurde unter Verzicht auf den Luftabschluss an Stelle der Canüle ein Drainage-Rohr [1]) von Kautschuk gesetzt, und dadurch kam die Eiterentleerung in schnelleren Fluss. Es flossen sogleich ca. 250,0 Grm. geruchloser, stark mit Luftblasen gemischter Eiter ab, bei tiefer Einführung des Drainrohres. Danach wurde die Pleurahöhle mit einer 0,5 prct. Carbolsäurelösung, auf Bluttemperatur erwärmt, ausgewaschen, und diese Auswaschungen wurden 2—3 Mal täglich vorgenommen und jedesmal so lange fortgesetzt, bis die Spülflüssigkeit wasserklar abfloss. Zur Einleitung der Lösung diente eine gewöhnliche Wundspritze, die an das Kautschukrohr gesetzt wurde. Letzteres wurde in verschiedener Tiefe und Richtung eingeführt, um die Flüssigkeit möglichst in alle Theile der Höhle zu dirigiren. Wiederausgesaugt wurde dieselbe nur, wenn der spontane Abfluss stockte. In der Zwischenzeit wurde ein mit Carbolsäurelösung 1:100 getränkter Verband aufgelegt, auch stets für gute Ventilation und Desinfection aller Geräthe mit derselben Lösung aufs Peinlichste Sorge getragen. In den ersten 4 Tagen betrug die Eiterentleerung ca. 500,0 Grm., später 300,0—200,0 täglich.

Trotz Anbahnung des Eiterabflusses wollte sich die gewünschte Entfieberung nicht einstellen. Auf der Norm sich nähernde, bisweilen normale Morgentemperaturen folgten Abendtemperaturen von 38,5° bis 39,0°, selten darüber. Erwähnenswerth erscheint, dass öfters unmittelbar nach einer Auswaschung schnelle Temperaturniedergänge von 1° C. und darüber und zwar auch zur Zeit der höheren Abendtemperaturen, einmal sogar ein Abfall um 2,2° C. in der Zeit von Abends 9 Uhr bis 11 Uhr nach der Ausspritzung beobachtet wurden.

Ganz unerhebliche Portionen von Eiter fanden noch ihren Weg durch die Bronchien.

Dabei begann in erfreulicher Weise die Wiederentfaltung der comprimirten Lunge. Von der Spitze aus wurde der Percussionsschall voller, namentlich vorn, und schob sich die Grenze dieses Schalles in Zwischenräumen von einigen Tagen merklich nach unten vor, Respirationsexcursionen wurden sichtbar; ein schwaches vesiculäres Athmen war in den oberen Partien wieder zu auscultiren, deutlicher vorn als hinten, wo auch der Schall noch gedämpft, aber nicht wie früher leer klang. Un-

1) Ueber Vorzüge der Punction mit Drainage gegenüber der Schnittoperation bei Empyem s. Woillez, auch Richet. (Gaz. des Hôp. 91. 1872.)



gefähr $2^1/_2$ Woche nach der Punction war das Herz wieder vollständig an seinen normalen Sitz zurückgekehrt.

Als Zwischenfall bei den Auswaschungen ist noch zu berichten ein zweimaliges trotz vorsichtiger Einspritzung nicht vermiedenes Eindringen von Spuren der Carbolsäurelösung durch die Perforationsstelle in die Bronchien, was zu den heftigsten, aber schnell vorübergehenden Hustenparoxysmen reizte, und wobei sich die Carbolsäure durch ihren Geschmack im Munde verrieth.

Dieser befriedigende Gang der Dinge wurde aber im weiteren Verlaufe mehrfach unterbrochen und nahm am Ende der 2. Woche nach der Punction die erste Wendung auf einen übelen Abweg. Nachdem in den letzten Tagen die Ausspülungen nicht mehr vom Arzt, sondern von allerdings gewissenhaften Laienhänden ausgeführt waren, machte sich am 18. October der Umgebung des Kranken ein schlechter Geruch des Eiters bemerkbar. Am folgenden Tage wurde die Erscheinung auffälliger und veranlasste zu einer kräftigeren Desinficirung der Empyemhöhle mit einer 1 prct. Carbolsäurelösung. Trotzdem stellten sich die Anzeichen einer beginnenden Sepsis ein: hohes Fieber (noch am Abend dieses Tages 40,1° C.), Prostration und am 20. October einige leichte Schüttelfröste. Der fötide Geruch des Eiters nahm zu trotz häufiger Auswaschung; der Eiter wurde vom Verfasser am 20. Abends intensiv stinkend, von dicklicher gelbgrüner Beschaffenheit und mit zahlreichen Flocken und einzelnen grauen, schmierigen, käsigen Bröckeln untermischt gefunden. Nachdem auch eine weitere Verstärkung der Carbolsäurelösung auf 1,5 pCt. sich als erfolglos erwiesen hatte, wurde zu einer Steigerung der Concentration auf 2 pCt. gegriffen. Die Lösung wurde mit Zusatz von etwas Glycerin hergestellt. Wenn diese Maassregel bei den Erfahrungen, die mit dem Eindringen schon der viermal schwächeren Lösung in die Luftwege gemacht waren, Bedenken erwecken musste, so war ein solcher Versuch der Lage angemessen doch wohl berechtigt. Und der Erfolg blieb auch nicht aus. Zwar ereignete sich gleich bei der ersten Verwendung der 2 prct. Lösung die gefürchtete Verirrung derselben in die Bronchien und hatte eine dreistündige, Erschöpfung drohende Hustenattaque zur Folge; zwar manifestirte sich die ergiebige Resorption der Carbolsäure in das Blut durch einen stark schwarz gefärbten Urin (die jedesmal zur Reinigung der Höhle benöthigte Quantität der Lösung betrug ca. 200,0 Grm.); indessen schon nach der ersten Auswaschung verminderte sich der putride Geruch merklich und nach der 3. Auswaschung am Abend des 21. Octobers war kaum noch eine Spur von Geruch und verändertem Aussehen des Eiters zu bemerken, die Temperatur fast zur Norm (auf 37,8° C.) herabgegangen und das Allgemeinbefinden wesentlich besser. Die Menge des Eiters, die jede Sitzung ergab, betrug ungefähr 50,0 Grm. Vom 24. October ab war das Secret wieder ein pus bonum et laudabile, und die Tagesmenge überschritt nicht 50,0—60,0 Grm. Dabei kein Fieber. Wiederholt war der Harn tief dunkel gefärbt und zeigte, was noch angeführt sein mag, nach mehrstündigem Stehen in reinem Gefäss an freier Luft eine Veränderung aus dem bekannten Aussehen des Carbolharns zu einer opaken, bräunlich-weisslichen Beschaffenheit, ähnlich wie Milchkaffee. Etwaige Intoxications-Erscheinungen durch die resorbirte Carbolsäure traten keineswegs ein. Am 24. October wurde zu 1 prct. Lösung zurückgekehrt.

Auffallend war in den letzten Tagen nur, dass sich auch ausser Zusammenhang mit den Carbolsäureauswaschungen Morgens und Abends einige längere Hustenanfälle ohne Auswurf einstellten.

Ein neues Ereigniss brachte der 25. October. Bei der 2. Auswaschung an diesem Tage floss gleich anfangs die Spülflüssigkeit kaum etwas getrübt ab. Bei der dritten Oeffnung des Verbandes aber und dem tieferen Einschieben des Drainrohres kam vor der Einspritzung spontan wieder eine reichliche Menge (ca. 150,0 Grm.) dicken, graugelben, flockigen, faulig riechenden Eiters zu Tage. Zugleich mit diesem Strome passirten den Schlauch unter Schwierigkeit und mit Nachhilfe durch Ansaugen und Zerstückeln die Bruchstücke einer etwa handtellergrossen, 3 Mm. dicken, glatten, hyalinen Schwarte von sulziger Consistenz. Am folgenden Morgen in noch grösserer Quantität ein Eiter von gleichen Eigenschaften, wie Tags zuvor, in häufig unterbrochenem Flusse in Folge des Eindringens von ca. 10 Schwarten-Fetzen der oben beschriebenen Art von Groschen- bis Zweithalerstückgrösse in die Röhre. Seit dem vorigen Tage war wieder die 2 prct. Carbolsäurelösung in Gebrauch genommen. Die Körpertemperatur überschritt Abends nicht die Höhe von 38,6° C.

So stand der Fall, als am 27. October Morgens ungeahnt ein neues Ereigniss hereinbrach und der Scene eine neue Wendung von anscheinend ominöser Bedeutung gab. Durch einen Hustenanfall, der durch seine Dauer und Vehemenz den Kranken mit Suffocationsgefahr bedrohte, wurde in grossen Schüben eine mehr als 1/2 Pfund betragende eiterartige Masse entleert, die nach ihren Eigenschaften auf eine andere Herkunft, als der bisher entleerte Pleuraeiter hinwies. Dieselbe war zäh-schleimig, bräunlich, mit grauen detritusartigen Bröckeln stark vermischt, die auf der Oberfläche des im Speigefäss enthaltenen Wassers schwammen. Geschmack und Geruch wurden vom Patienten mit dem von Kohlrabi verglichen und ausdrücklich von dem des bisher expectorirten Empyem-Eiters unterschieden. (Eine mikroskopische Untersuchung war leider nicht thunlich.) Unmittelbar nach dieser Entleerung constatirte die Percussion vorn oben bis zur 3. Rippe über der Lunge ausgeprägt tympanitischen Schall, dessen Höhe mit Oeffnung und Schliessung des Mundes wechselte, und an derselben Stelle liess sich grossblasiges exquisit metallisches Rasseln, sonst kein Athmungsgeräusch hören. Es muss hier daran erinnert werden, dass vorn in der Spitze noch 2 Tage vor dieser Katastrophe ein nur wenig kürzerer Percussionston und ein schwaches vesiculäres Respirationsgeräusch nachgewiesen war, dass aber aus Schonung für den geschwächten Kranken und aus Mangel an Veranlassung durch andere Symptome eine genaue physicalische Untersuchung der Lunge auf der Rückenseite seit mehreren Tagen leider unterblieben war. — Die furchtbare körperliche und psychische Exaltation des Kranken veranlasste zur Darreichung von grossen Dosen Morphium, worauf Ruhe. Nach dem Anfall trat eine kurze starke Fiebersteigerung ein, die Temperatur ging aber nach 2 Stunden unter profusem Schweiss auf den alten niederen Stand zurück.

Abends war Erholung so weit eingetreten, dass das durch die Hustenstösse herausgeschleuderte Drainrohr wiedereingeführt und die Auswaschung der Pleurahöhle vorgenommen werden konnte, die etwa 150,0 Grm. reinen, gelben Eiters, fast ohne jeden Geruch, ergab. 10 Uhr Abends Temperatur 37,1° C.; Nachts ziemlich guter Schlaf.

Der folgende Morgen brachte wieder einen heftigen Hustenanfall mit zähen, schleimig-eitrigen Sputis. Der Pleuraeiter war rahmig, von kaum merklichem Geruch, an Menge den Tag über etwa 200,0 ergebend.

Diese Beschaffenheit des Eiters und ein erneutes Eindringen der 2 prct. Carbolsäurelösung veranlasste wieder auf eine 1 prct. Lösung

zurückzugehen, die von jetzt an im ganzen weiteren Verlauf beibehalten wurde. Ausserhalb der intensiven Anfälle wenig Husten. Es wird über Schmerz in der linken Schulter geklagt. Höchste Abendtemperatur 38,7° C., bei starkem Schweiss. In der linken Lungenspitze bis zur 3. Rippe vorn und hinten lautes Tintement métallique.

Die rechte Lunge giebt einen normalen Befund bis auf eine umschriebene Stelle von ca. 10 Ctm. Durchmesser hinten in der Höhe der mittleren Brustwirbel und dicht neben der Wirbelsäule, wo heute gleichfalls deutliches grossblasig metallisches Rasseln bei Fehlen des Athmungsgeräusches zweifellos festgestellt wird. Die Percussion zeigt keinen auffälligen Unterschied von den benachbarten Stellen.

Der 29. October verläuft ruhiger. Nur Abends stärkerer Husten mit einzelnen Sputis. Die Auswaschungen ergeben 100,0 Grm. normalen Eiter. Patient ist Morgens fieberlos, Abends hat er 38,1 Temperatur. Die Nacht verläuft ziemlich ruhig, mit Unterbrechung Schlaf. Aber am Morgen tritt wieder ein heftiger, erschöpfender Hustenparoxysmus ein, der eine grosse Hinfälligkeit hinterlässt. Das metallische Klingen des Blasenspringens in der linken Brust ist schon in der Nähe des Bettes hörbar. Abendliches Fieber von 38,1° C.

Grosse Schwierigkeit macht am 31. October der Ausspülung der Empyemhöhle ein reichlicher Transport der oben geschilderten Schwarten, die wiederholt das Drainrohr verlegen und zu ihrer Herausbeförderung ein 13 maliges schmerzvolles Entfernen und Wiedereinführen desselben durch die von Granulation und ein merkliches Aneinanderrücken der Rippen schon stark verengte Fistel nöthig machen. Die Einführung des Drainrohres war jetzt nur möglich mit Zuhilfenahme eines Bougies von passender Stärke, das nach Art eines Obturators durch das Kautschukrohr gesteckt und nach der Einführung daraus wieder entfernt wurde. — Am Abend dieses Tages ergeht über den aufs äusserste reducirten Kranken ein neuer 1½ stündiger Hustenanfall von rabiater Heftigkeit, der durch Erstickung verhängnissvoll zu werden drohte und grössere Massen käsigen Eiters von den beim ersten gleichartigen Anfall am 27. Octbr. geschilderten Eigenschaften zu Tage förderte. Danach bedrohlicher Collaps und mühsames pfeifendes Athmen mit lautem Rasseln in den oberen Partien der linken Lunge.

Nach einer dürftigen Erholung während der Nacht kehrt am nächsten Morgen der Husten mit erneuter Gewalt wieder. Dabei stellt sich heute die Unmöglichkeit heraus, die angesammelten und die Expectoration fordernden Massen emporzuschaffen, weil der dazu nöthige intrathoracische Druck nicht herzustellen ist, indem beim Husten die Luft durch die Punctionsöffnung unter vernehmlichem Sausen entweicht. Dieser peinlichen Lage, die den Kranken in qualvolle Erstickungsangst versetzt, muss durch künstlichen manuellen Verschluss der Brustfistel nach Möglichkeit abgeholfen werden. Nachdem die Hustenattaque ausgetobt, wird das Befinden erträglich. Der Empyemeiter, in einer Menge von 150,0, ist normal. Abends mässiges Fieber.

Mit dem 2. November vollzieht sich ein abermaliger Umschwung aus dem tumultuarischen Verlauf der letzten Woche in einen ruhigen Gang der Dinge und zwar zum Bessern. Die schweren Hustenanfälle bleiben aus, es bleibt nur ein seltenes leichtes Hüsteln ohne Auswurf zurück, nachdem gleich der 2. November fast ganz ohne Husten hingegangen war. Die Eiterproduction in der Empyemhöhle sinkt schnell von anfangs 80,0 pr. die auf nur wenige Tropfen, die vom 4. November an den Verband noch befeuchten, ab; die Körpertemperatur geht auf

die Norm herab und verharrt auf derselben. Die aufs äusserste reducirten Körperkräfte nehmen bei reger Esslust einen merklichen Aufschwung.

Am 5. November liess sich das Drainrohr nur noch 4—5 Ctm. tief in die Brusthöhle einführen, stiess aber schon in geringerer Tiefe in verschiedener Richtung auf derbe Widerstände. Eine Untersuchung vom 7. November constatirte Folgendes:

Links vorn oben bis zur 3. Rippe tympanitischer Schall, kaum hörbares Athmungsgeräusch von vesiculärem Character, minimale Respirationsexcursionen, spärliche metallisch klingende grossblasige Rhonchi, die durch Aufhusten verschwinden. In der linken Achselhöhle tympanitisch gedämpfter Ton, kein Athmungsgeräusch, metallisches Blasenspringen. Links hinten oben bis zur Spina scapulae gedämpft-tympanitischer Schall, aufgehobenes Athmen, metallisches Rasseln. Herzdämpfung normal, Herzstoss an der richtigen Stelle, Herztöne rein, keine Gefässgeräusche. Die übrigen Theile der linken Thoraxhälfte erzeugen einen vollen Schall mit stark tympanitischem Beiklang, schwaches vesiculäres Athmen ohne Geräusche. Die rechte Lunge bietet allerorten normalen Schall, etwas verschärftes vesiculäres Athmen, in der Spitze etwas saccadirt. Abnorme Geräusche fehlen bis auf die früher erwähnte circumscripte Stelle hinten neben der Wirbelsäule in der Höhe der 6. und 7. Rippe, wo sich von Zeit zu Zeit Rasselgeräusche vernehmen lassen.

Am 10. November ereignete sich noch ein heftiger Hustenaufall, bei dem zwar Nichts ausgeworfen, aber etwas Eiter verschluckt wurde.

Die in der letztgeschilderten Periode betretene Bahn erwies sich nach so viel Wechselfällen als von Bestand, so dass der folgende Verlauf die Reconvalescenz bildet.

Die Körperwärme überschreitet die Norm nicht mehr. Das Athmen geschieht frei und leicht, der Husten räumt vollständig das Feld, alle Functionen reguliren sich, Appetit und Verdauung zeigen sich ihrer schweren Aufgabe gewachsen, die extreme Abmagerung schwindet, die Körperfülle nimmt erstaunlich schnell zu. Schon am 20. November ging Reconvalescent mit Unterstützung aus einem Bett in das andere.

Am 18. November liess sich die Drainröhre nicht mehr einführen und die tropfenweise Eiterung begann ganz zu versiechen.

Befund vom 20. November: Links in der Spitze vorn voller tympanitisch beigefärbter Schall, sehr leises vesiculäres Athmen, saccadirt, ohne Geräusche; hinten bis zur 3. Rippe tympanitisch gedämpfter Schall, schwaches vesiculäres Athmen, mit einzelnen trocknen Rhonchis. Herzdämpfung beginnt mit der 4. Rippe. Die übrige linke Brust giebt vollen, tympanitisch beiklingenden Schall, „hauchendes" Athmungsgeräusch. Stimmvibrationen allerorten deutlich, schwächer als rechts. Die linke Supraclaviculargrube ist wenig, Infraclaviculargrube und Fossa supraspinata stark eingesunken, die ganze linke Schulter steht merklich tiefer und mehr nach vorn gerichtet; in den unteren Partien keine Deformität.

Rechts in der Spitze bisweilen ein geringes Giemen, hinten an der mehrbezeichneten Localität neben der Wirbelsäule in etwa handtellergrosser Ausbreitung tympanitische Beimischung zu dem vollen Percussionsschall und absetzendes in 2 Zügen erfolgendes vesiculäres Athmen; sonst normale Ergebnisse.

Am 3. December wird zum ersten Mal das Bett verlassen.

Aufnahme der Verhältnisse vom 27. December: Punctionswunde verharscht, Körperernährung auf dem Status quo ante, kein Husten, alle Functionen regelmässig, Stimme kräftig und sonor. Von der Einsenkung

des Thorax über der linken Lungenspitze nur wenig noch bemerkbar. Rechte Lunge normal, nur hinten in der bekannten kleinen Provinz saccadirtes Athmen. Links oben vorn und hinten bis zur 3. Rippe Ton kaum merklich kürzer, als rechts, ohne jeden tympanitischen Beiklang, Athmen etwas schwächer, rein vesiculär ohne accidentelle Geräusche, die übrige linke Lunge und Herz normal.

Schon in den milden Weihnachtstagen 1875 wurde am sonnigen Mittag der erste kurze Aufenthalt in freier Luft gestattet.

Der letzte Befund datirt vom 19. März 1876: L. befindet sich vortrefflich, kein einziges pathologisches Symptom von Seiten der Brustorgane. Der Thorax zeigt von vorn betrachtet keine Differenz in seinen beiden seitlichen Hälften. Die linke Ober- und Unterschlüsselbeingrube sind den rechten durchaus conform. Von der Rückseite stellt sich die ganze linke Seite des Thorax etwas flacher und schmaler dar; die Differenz des Umfanges gegen die rechte beträgt in allen Höhen ca. 1 Ctm. Die linke Fossa supraspinata ist flacher als die rechte; das linke Schulterblatt etwas weniger prononcirt. Die Profillinie von Hals und Schulter bildet, von hinten betrachtet einen deutlich flacheren Bogen als rechts. Rechte Lunge normal. Hinten an bekannter Stelle Inspiration noch undeutlich zweizeitig.

Links in der Fossa supraspinata Schall ein merkliches kürzer, als rechts, Athmen daselbst schwächer, vesiculär. Alle übrigen Theile der linken Lunge, auch Supra- und Infraclaviculargruben liefern völlig normale acustische Zeichen.

Soweit in nothwendiger Umständlichkeit der Bericht der Thatsachen.

Aus der mitgetheilten Krankengeschichte möge noch ein kurzes Resumé derjenigen Details Platz finden, die beachtenswerth und ungewöhnlich erscheinen, zugleich mit einigen Bemerkungen über fragliche Punkte des Hergangs.

1. Es springen aus der langen Reihe der Thermometermessungen (in der Achselhöhle angestellt) einige Temperaturphänomene ins Auge.

Das am 28. September festgestellte Fiebermaximum von 41,4° C., das nahezu 1° über die hyperpyretischen Abendtemperaturen dieser Periode hinausragt, folgte unmittelbar auf eine ausgiebige Bepinselung der kranken Thoraxhälfte mit Tinct. Jodi und ist wahrscheinlich durch dieselbe verschuldet. — Ferner machen sich die regelmässig eintretenden, bald geringen, bald ganze Grade betragenden und oft ganz ausserhalb des Fiebertypus liegenden Temperaturabfälle unmittelbar nach den reinigenden und desinficirenden Auswaschungen der Mundhöhle bemerklich. — Endlich mögen einige auffallende, durch den Gang der Krankheit oder therapeutische Eingriffe nicht motivirte Schwankungen der Temperatur hervorgehoben werden, die sich der Erklärung entziehen. Die Art und Weise der Messungen schliesst Zweifel an der Richtigkeit der Beobachtung aus. Es

wurde z. B. einmal im October bei beginnender putrider Umwandlung des Eiters 10 Uhr Abends 40,1° C. und eine Stunde darauf 38,3° C. abgelesen. Später, in der Reconvalescenz, findet sich zwischen normalen Temperaturen eine Abend-Messung von 39,6°, das Thermometer blieb unverändert liegen und zeigte nach 10 Minuten 37,5°.

2. Der Operationsplan und die Erklärung seines erstmaligen Misslingens machen einige Bemerkungen nöthig.

Ob und mit welchem Grade von Sicherheit der vorhergehende Verlauf ein Exsudat von eitriger resp. eitrig gewordener Beschaffenheit diagnosticiren liess, bleibt dahingestellt. Die Explorativpunction ergab an ihrem Orte untrüglich eine seröse Flüssigkeit. Und warum blieb die an derselben Stelle und zu derselben Zeit ausgeführte Punction mit der noch stärkeren Canüle und den weit mächtigeren Saugkräften des Aspirationsapparates bei sicherem Ausschluss von Fehlern Seitens des Apparates und des Operateurs und von etwa dazwischentretenden Hindernissen in der Canüle resultatlos? Selbst wenn sich Eiter an der Stelle der Punction befand, so musste nach der Erfahrung erwartet werden, dass bei der höchst bedeutenden Kraftentfaltung des Apparates wenigstens eine Probe davon herausgenöthigt wäre. Dazu kommt noch, dass man auch an einer zweiten Stelle (s. oben) nicht glücklicher war. Die Erklärung ist vielleicht darin zu suchen, dass die oben beschriebenen Schwarten, als Ueberreste des alten Exsudats, an diesen Stellen ihren Sitz hatten. Ihre Consistenz war so weich und sulzig, dass sie der eingeführten Canüle eine freie Bewegung gestatten konnte und dadurch das Angelangtsein in dem Inneren eines freien Hohlraumes vortäuschte. Das trübe Serum der Probepunction rührte dann möglicherweise aus einer zwischen den Schwarten abgesackten, ganz circumscripten Ansammlung seröser Flüssigkeit[1]), die von der Nadel des Aspirators nicht getroffen wurde, oder auch aus den ödematösen, sulzigen Schwarten selbst her.

3. Befremdend war ferner, dass nach der Punction mit Troicart statt des erwarteten Hervorstürzens des grossen Exsudats, das entsprechend der deutlichen Ausweitung des Thorax

---

1) Vergl. hierzu eine Beobachtung von Moutard-Martin (L'Union. 11. 1873), dem die Entleerung eines Pleuraexsudats scheiterte an dem Vorhandensein einer durchscheinenden, von zahlreichen serumhaltigen Vacuolen durchsetzten Gallerte in der Pleurahöhle.

und der bedeutenden Verdrängung der Nachbarorgane auch nach der Expectoration eines Theils davon unter einem beträchtlichen Drucke stehen musste, nur ein tropfenweises Aussickern von Eiter stattfand, trotzdem die Canüle durch wiederholtes Sondiren als frei passirbar nachgewiesen wurde. Ein freies einheitliches Exsudat angenommen, hätte sich der Eiter mindestens bis zur Grenze der möglichen elastischen Retraction des ausgedehnten Brustkorbs continuirlich entleeren müssen, und noch über diese Grenze hinaus auch dann, wenn der Druck des Exsudates den Atmosphärendruck nicht überwogen hätte, weil ja durch die Perforationsöffnung der Pleura pulmonalis die äussere Luft in die freiwerdenden Räume der Brusthöhle nachdringen konnte (man müsste denn einen nachträglichen ventilartigen Verschluss dieser Oeffnung annehmen). Auch hier müssen Pseudomembranen als Aushilfe dienen, und muss der Empyemhöhle ein durch dieselben bewirkter mehrkammeriger Bau zugeschrieben werden. Wahrscheinlich war man bei der Operation nur in eine kleine Absackung des Exsudates gerathen. Der weit schnellere Fluss, in den die Entleerung durch die später instituirte Drainage sofort gebracht wurde, ist dann dadurch ermöglicht, dass das tiefer einführbare Kautschukrohr das Hinderniss der Pseudomembranen beseitigt oder umgangen und den Zugang zu einem ergiebigeren Eitersack eröffnet hat. Bestätigt wurde später die Annahme mehrerer abgekapselter Exsudatheerde durch das unter dem 25. October erzählte Ereigniss, welches doch mit Wahrscheinlichkeit so zu deuten ist, dass ein entfernt liegender, bisher intacter, abgesackter Theil des Exsudates — der Beschaffenheit des Eiters nach wohl der älteste — den ihm durch die Pseudomembranen gesetzten Damm durchbrach und sich, die letzteren in Trümmern vor sich hertreibend, seinen Ausweg bahnte. Hierbei kam die erste der mehrerwähnten Schwarten ans Licht. Freilich weist die Beschaffenheit der Schwarten mit Nothwendigkeit auf ein weit früheres Entstehen derselben, als das des Eiters hin: sie waren jedenfalls Residuen des ersten im Februar 1875 abgesetzten und grösstentheils resorbirten Exsudats. Sie können also nicht separirend zwischen den Theilen eines später entstandenen Eiterexsudates gelegen haben; es werden aber auch frischere Adhäsionen und Pseudomembranen vorhanden gewesen sein, wie man sich denn in diesem Fall die anatomischen Verhältnisse des Pleuraraumes nach dreimaliger ausgebreiteter exsudativer und plastischer Entzündung beliebig complicirt vorzustellen berechtigt ist. — Schon das Factum der Entleerung

der sulzig-schwartigen Gebilde an sich ist wohl werth, als ein selteneres Vorkommniss[1]) constatirt zu werden.

4. Auch ein in unserem antiseptischen Zeitalter therapeutisch beachtenswerthes Ergebniss hat unser Fall aufzuweisen. Dass die Ausspülungen mit einer 0,5 prct. Carbolsäurelösung die putride Umwandlung des Eiters nicht zu verhindern vermochten, fällt nicht auf, wenn man bedenkt, dass diese Lösung, von deren Concentrationsgrade man überhaupt Garantien nicht verlangen kann, ein möglichst ungünstiges Terrain in dem complicirten Bau der Wundhöhle mit ihren vielfachen Schlupfwinkeln und Absackungen fand. Und dass später bei so ausgesprochen putridem Character, wie die Secretion angenommen, derart dass schon septische Allgemeinsymptome sich einstellten, auch die 1 prct. Lösung der Carbolsäure sich als machtlos erwies, entspricht den bekannten Grenzen der Wirksamkeit dieses Mittels in solcher Verdünnung. Da zu Versuchen mit anderen durchgängig noch weniger erprobten Antisepticis (z. B. Salicylsäure mit ihren weniger irritirenden Eigenschaften) der Fall nicht geeignet schien, wurde, trotzdem eine weitere Steigerung und Concentration der Carbolsäurelösung wegen des öfteren Eindringens in die Bronchien Bedenken machen musste, dennoch zu einer 2 prct. Carbolsäurelösung gegriffen. Diese Lösung, mit erhöhter Sorgfalt angewandt, rottete denn auch in ziemlich exacter Weise die septische Verderbniss aus. Als verwerthbar ergiebt sich aus dem Erfolge, dass erforderlichenfalls auch höher concentrirte Lösungen der Carbolsäure, als bisher, soweit Verfasser bekannt, angewandt wurden, zur Auswaschung einer Empyemhöhle ohne Nachtheil benutzt werden dürfen. Schon die 1 prct. Lösung scheint man, wie sich aus den beruhigenden Versicherungen schliessen lässt, die man ihrer Empfehlung für diese Fälle hinzufügt[2]), für geeignet gehalten zu haben, Bedenken zu erwecken. Hier wurde auch eine Spülflüssigkeit von doppeltem Gehalt an Carbolsäure[3]) trotz ausgiebiger Application (auf täglich ca. 600—1000 Grm. der 2 prct. Lösung sich bemessend) gut vertragen und hatte keine ungünstigen Allgemeinwirkungen. Dass beträchtliche Quanta

1) Vergl. einen dem unsrigen in mehreren Punkten ähnlichen Fall von Dr. Sanne. (Gaz. hebd. 2. Sér. X. 33. 1873.)

2) Siehe Lichtheim. (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 43. pag. 257).

3) Maclagan (Brit. med. Journ. July 20. 1872) hält die Carbolsäure in dieser Concentration für anwendbar, hat aber keine eigene Erfahrung darüber.

von Carbolsäure in die Blutmasse resorbirt sind, ist bei dem Mangel besonderer Maassregeln zur schnellen Wiederentfernung der injicirten Flüssigkeit aus der Empyemhöhle (etwa durch Austreiben oder Aussaugen) von vornherein anzunehmen und wird durch die Beschaffenheit des während der Periode der Auswaschungen entleerten Harns bestätigt. Diese Carbolämie aber wirkte nicht nur in keiner Weise toxisch, sondern es ist vielleicht gestattet, so weit zu gehen, derselben einen antifebrilen Nebengewinn zuzuschreiben. Denn, wie oben mitgetheilt, wurden oft nach den Ausspülungen eclatante und rapide Temperaturabfälle verzeichnet. Diese als Effecte lediglich der Eiterentleerung und Reinigung der Wundhöhle aufzufassen, ist man schon deshalb nicht berechtigt, weil in den bis dahin zugänglichen Theilen der Empyemhöhle der Eiter gar nicht stagnirte (bei freiem Abfluss und so häufigen Auswaschungen) und das Fieber vielmehr von den damals noch unzugänglichen abgesackten Eiterdepôts unterhalten wurde. Wenn trotzdem nach den Auswaschungen die Temperatur oft ganz rapid und auch in den Abendstunden bis zur Norm fiel, so ist im Einklang mit der gewöhnlichen Theorie des Eiter- und Resorptionsfiebers die Annahme gewiss nahe gelegt, dass die von den abgesackten, vor der directen Berührung mit der desinficirenden Flüssigkeit noch verschlossenen Eiterherden ins Blut gelangenden pyrogenen Stoffe hier, in der Circulation, von den gleichfalls in dieselbe eindringenden Carbolsäuretheilen unschädlich gemacht wurden. Eine solche Hypothese scheint nach Analogie der neuerdings so vielfach erprobten schnellen antifebrilen Wirkung eines anderen ähnlichen Antisepticum, der Salicylsäure, nicht so ganz in der Luft zu schweben. — Sicher bleibt immer, dass die 2 prct. Carbolsäurelösung in dieser Anwendung keinerlei Nachtheile für den Organismus gebracht hat.

5. Im Brennpunkte des Interesse an dem Falle steht die Episode vom 27. October bis 1. November mit ihren überraschenden Ereignissen, deren Beurtheilung und Erklärung ebenso wichtig als fraglich ist, weil der unerwartete und tumultuarische Hergang die Beobachtung überflügelte, und doch gerade in der Erklärung dieses Processes der Schlüssel zu dem weiteren Verlaufe liegt. Es kommt Alles hinaus auf die Beantwortung der Frage: woher der am 27. October unter so eigenthümlichen Umständen expectorirte Eiter? Die Schwierigkeit dieser Frage liegt darin, dass in der Kette der Beobachtung zwei Glieder von fundamentaler Wichtigkeit fehlen: d. i. erstens ein genauer physikalischer Befund aus den letzt-

vorhergegangenen Tagen, der bei den complicirten Veränderungen im Brustkorb, vollends bei dem so schonungsbedürftigen Zustand des Kranken, unzweideutig kaum zu machen war, und zweitens die mikroskopische Untersuchung des expectorirten Eiters, die im Drange der stürmischen Ereignisse leider unterblieben ist. Diese Lücken müssen durch nachträgliche Erwägungen nothdürftig überbrückt werden, um zu einer plausiblen Erklärung zu gelangen. Auf Grund der vorhergegangenen und der nachfolgenden Thatsachen sind 3 Möglichkeiten für den Ursprung dieses Eiters aufzustellen:

1. ein abgesackter Empyemheerd,
2. ein Lungenabscess (autochthon entwickelt),
3. ein hämorrhagischer (resp. metastatischer) Infarct der Lunge.

Ausgeschlossen ist von selbst durch den nachfolgenden Gang der Dinge die ursprünglich gemachte Annahme eines bronchopneumonischen Prozesses in der comprimirten linken Lungenspitze (mit eitriger Einschmelzung, Verkäsung und Elimination in toto durch Expectoration). Dieselbe war gemacht unter dem ersten Eindruck der Katastrophe und aus dem Befunde eines plötzlich entstandenen grossen Hohlraums in der Brusthöhle resp. in der Lunge an einer Stelle, über der, wie die deutliche Aufhellung des Percussionsschalls und das Wiedersichtbarwerden geringer Athmungsexcursionen seit mehreren Tagen schliessen liess, keine so erheblich pleuritischen Exsudatmassen mehr ihren Sitz gehabt haben konnten, und ferner aus der völlig von der des bislang entleerten Empyemeiters verschiedenen Beschaffenheit der ausgehusteten Massen, die ganz das Aussehen cavernösen Eiters darboten. Die pneumonische Infiltration konnte in den hinteren Partien verborgen sich ausgebildet haben; abendliches Fieber und Hustenanfälle hatten auch bestanden, waren aber anders erklärt worden: ersteres durch die noch vorhandenen Eiterabsackungen, letztere durch gelegentliches Eindringen von Eiter in die Bronchien oder auch durch Reizung der Pleura in Folge der Carbolsäureauswaschungen (nach den Experimenten von Nothnagel). Aber schon die nächsten Tage mit ihrem unerwartet günstigen Verlauf schlossen einen fortschreitenden destructiven Prozess in der Lunge aus, und vollends der schliessliche Ausgang muss eines Besseren belehren.

Wägen wir nun die drei anderen oben aufgestellten Entstehungsarten des fraglichen Eiters nach Maassgabe der klinischen Thatsachen gegen einander ab, so ist das Ergebniss wenig vortheilhaft für

a) einen abgekapselten Eitersack in der Pleura.

Spricht für einen solchen der Umstand, dass diese Annahme die ungezwungenste und nächstliegende ist, weil sie im Rahmen der ursprünglichen Erkrankung bleibt, weil das Vorhandensein abgesackter Exsudattheile schon vorher constatirt war, und weil diese Erklärung mit dem glücklichen Verlauf und dem endlichen fast vollständigen Ausgleich der pathologischen Veränderungen im Einklang steht, so sind es folgende Facta, die gewichtig dagegen in die Wagschale fallen: zuerst die eben beschriebene völlig heterogene Beschaffenheit dieses Eiters, der gleichweit verschieden war von allen den nach den Umständen unter sich so verschiedenen Eiterqualitäten, die bisher aus der Pleurahöhle entleert wurden; ferner der gänzlich fehlende Nachweis einer Eiteransammlung von solcher Quantität vorn an der Stelle, wo später der Hohlraum nachweisbar war, und wo im Gegentheil schon eine Befreiung der Lunge vom Exsudat sich hatte constatiren lassen. Und hätte der Sack hinten im Rücken, vielleicht an der Wirbelsäule, vor den dort seltneren Untersuchungen versteckt seinen Sitz gehabt, dann würden die Symptome des lufterfüllten Hohlraums (der unter dieser Annahme als umschriebener Pneumopyothorax zu deuten gewesen wäre) nicht vorn über der ganzen Spitze mit so ausgezeichneter Deutlichkeit vorhanden gewesen sein. Allerdings wäre Letzteres vielleicht noch erklärbar durch die Vorstellung, dass nach Perforation eines hinten oben versteckt gelegenen abgeschlossenen Eitersacks in die Lunge die in denselben eindringende Luft die schon in Wiederexpansion begriffene ganze Lungenspitze von Neuem comprimirte.

Möglich bleibt nach den Umständen auch

b) ein Lungenabscess.

Die autochthone Entstehung eines solchen ist denkbar aus einer begrenzten Pneumonie und zwar aus zwei möglichen Ursachen: entweder hervorgerufen durch den örtlichen Reiz der gelegentlich in die Luftwege eingedrungenen und ins Lungenparenchym aspirirten Carbolsäurelösung resp. des Empyemeiters selbst, oder entstanden von der Pleura aus in der Umgebung der Perforationsöffnung des Empyems, deren Sitz ja auch in der Nähe der Lungenspitze gewesen sein kann. Ohne Zwang lässt sich diese Annahme mit den Thatsachen, namentlich auch der Beschaffenheit des Eiters, der auch makroskopisch die Merkmale des Ursprungs aus einer Gewebseinschmelzung und Nekrotisirung trug, in Uebereinstimmung bringen. Indessen fehlen doch eigentlich positive Stützen dafür.

Eine Beobachtung liefert die Krankengeschichte, die an

Beweiskraft den bisher verwertheten voransteht, obgleich sie klinisch wenig in den Vordergrund trat, und die mit den übrigen Momenten zusammen die Entscheidung hinneigt zu der 3. Annahme, nämlich der

3) eines hämorrhagischen (event. metastatischen?) Infarcts der Lunge.

Diese Beobachtung besteht in dem am 28. October, am Tage nach der ersten stürmischen Expectoration des fraglichen Eiters constatirten Befunde eines gleiche Symptome der Höhlenbildung darbietenden, aber viel kleineren Herdes in der rechten Lunge, rechts hinten neben den mittlern Rückenwirbeln (s. oben), von dem später sich weniger und schliesslich Nichts mehr finden liess, der also ausgeheilt sein muss. Diese pathologische Veränderung dürfte nach den positiven ebensowohl als den negativen Symptomen Niemand Bedenken tragen als Infarct aufzufassen. Und, dies zugegeben, ist damit ein bedeutungsvolles Präjudiz gegeben, auch für den fraglichen Prozess an resp. in der linken Lungenspitze die Annahme eines Infarcts mit Ausgang in Abscedirung zuzulassen. Ein Infarct konnte sich hier am ehesten so schnell verborgen entwickeln, namentlich wo die häufigsten (aber auch nicht einmal nothwendig vorhandenen) klinischen Symptome desselben durch die primäre Erkrankung des Empyems und die Lungencompression maskirt waren. Verdachterweckend auf neue Störungen waren nur die Tage lang vorher aufgetretenen langen Hustenanfälle ohne jede Expectoration, die für die Diagnose eines Infarcts unter den Umständen natürlich nicht genügten, aber gut mit derselben harmoniren.

Einer circumscripten Necrotisirung des Lungengewebes entspricht vollständig die Beschaffenheit des ausgeworfenen Eiters. Fast allein der Lungeninfarct gewährt die Möglichkeit einer so schnellen und so vollständigen Ausheilung, wie in unsrem Falle eingetreten ist (vorausgesetzt, dass ein extrapulmonaler Sitz des Eiters ausser Betracht bleibt).

Auf der andern Seite giebt es auch hier Bedenken genug. So liegt eine Schwierigkeit in dem Umfang, den die infarcirte Partie der Lunge gehabt haben muss, um eine solche Menge von Trümmern zu liefern, wie gleich bei dem ersten Eiterschube zu Tage kam und wie der Grösse der zurückbleibenden Höhle nach physikalischen Bedingungen entspricht. Infarcte von solcher Mächtigkeit sind auch bei Confluenz mehrerer gewiss selten. Doch lässt sich auch dieses mit der Annahme eines Infarcts vereinbaren durch Berücksichtigung der aussergewöhnlichen Verhältnisse, unter welchen der Infarct hier ent-

stand, nämlich bei noch halb comprimirtem Zustand der Lunge und also auch ihrer Gefässe, was zur Folge haben musste, dass ein Embolus schon in einem grösseren, einer ausgedehnteren Lungenprovinz vorstehenden Ast der Pulmonalarterie stecken bleiben musste, der bei normalem Gefässlumen weiter in die Peripherie vorgedrungen wäre.

Wahrscheinlich ist, dass eine umfangreiche Communication der durch Einschmelzung und Expectoration des Infarcts entstehenden Höhle mit der Pleurahöhle zu Stande gekommen ist, was sich schliessen lässt aus der oben erzählten, einige Tage nach der fraglichen Expectoration sich einstellenden Unmöglichkeit, bei offener Thoraxfistel zu husten. Dieser Umstand weist darauf hin, dass die nach aussen offene Pleurahöhle, die noch immer bisher nur durch eine kleine, vielleicht noch ventilartig verschliessbare, Perforationsöffnung mit dem Bronchus in Verbindung stand, so dass bei Compression des Thorax nur ein dünner, oder auch gar kein Luftstrom aus der Lunge entweichen konnte, also das Auswerfen möglich war, jetzt unter den unveränderten Umständen in weit grösserer Ausdehnung mit nach ihr zu geöffnetem Lungenparenchym in Verkehr stehen musste.

Gewichtiger sind die Zweifel an einem intrapulmonalen Sitz des fraglichen Eiters und der zurückbleibenden Höhle, die aus dem Ausbleiben resp. dem schliesslichen Ausgleich einer solchem Gewebsverlust der Lunge entsprechenden Thoraxdeformität entstehen. Die bei der letzten Untersuchung nachweisbare Abflachung und Depression namentlich der Gegend der Fossa supraspinata scheint fast zu gering, um zu einem so ausgedehnten Defect der Lunge auch unter Zuhilfenahme einer etwaigen vicariirenden emphysematösen Ausdehnung der umgebenden Lungenpartieen zu stimmen. Dieser Punkt ist unten noch einmal berührt.

Inwiefern der Fall die Bedingungen zu einem Infarct lieferte, ist ersichtlich. In der gänzlichen Verlagerung des Herzens, der daraus folgenden Verbiegung und möglicherweise sogar Knickung der grossen Gefässe und der gleichzeitigen durch Ueberlastung des rechten Ventrikels verschuldeten relativen Insufficienz der Contractionen des Herzmuskels, die sich ja zeitweise auch in dem aussetzenden Puls bemerklich machte, sind hinlängliche Ursachen für die Bildung von Thromben [1]) und Embolis gegeben. — Unwahrscheinlich, aber nicht unmöglich ist, dass

---

1) Evans (St. Thomas Hosp. Reports II 1871) vermuthet als Ursache plötzlicher Todesfälle bei grossen pleuritischen Exsudaten Thrombosirung der Pulmonalarterie.



die Infarcte aus derjenigen Periode der Pleuraeiterung herstammten, wo die putride Beschaffenheit des Eiters, die schwere Depravation des Allgemeinzustandes und die wenn auch leichten Frostschauer eine beginnende Pyämie andeuteten. Ausgesprochene Schüttelfröste brauchen ja auch bei pyämischen Embolien nicht aufzutreten. Bei dieser Auffassung würden die Infarcte metastatischen Ursprungs gewesen sein. Bei den notorisch so vielgestaltigen Grundlagen, auf denen pyämische Metastasen zu Stande kommen, und den mannigfachen Bildern, die diese Vorgänge darbieten, steht nichts im Wege, sich vorzustellen, dass in den Venenstämmchen der pathologisch veränderten Pleura sich Thromben gebildet hätten, die unter dem Einfluss der Sepsis zerfielen und zu Embolis für die Lunge wurden. Die indifferente Natur des entleerten Eiters neben der schnellen günstigen Wendung sind aber zu unverträglich mit der Annahme von Embolis von specifischen Eigenschaften.

Will man denn auch die letztere Entstehungsart von der Hand weisen, so möchte doch für den Infarct die Entscheidung ausfallen.

6. Nicht am wenigsten ungewöhnlich ist an unserem Falle die auffallend schnelle Genesung und Wiederherstellung der Körperkraft und Fülle. Nach einem 13 wöchentlichen schweren Krankenlager, einem Eiterverlust von im Ganzen mindestens 6 Kilogramm, einem 8wöchentlichen, anfangs continuirlich auf einer Höhe von 39—40° C. sich haltenden, bisweilen aber noch höhere und excessive Grade erreichenden und erst in den letzten Wochen einen remittirenden, zuletzt intermittirenden Gang einschlagenden Fieber, nach so vielen stürmischen Zwischenfällen, die jedesmal ein neues Deficit im Kräftevorrath hinterliessen, ist diese schnelle Restitution auch am jugendlichen Organismus geradezu überraschend. 3 Wochen nach dem Tage, an dem der letzte massenhafte Eiterauswurf erfolgt war, der die grosse Höhle in dem Brustraum schuf, und der die Kräfte des schon extrem abgemagerten Kranken so aufgerieben hatte, dass der Erschöpfungstod unmittelbar bevorzustehen schien, in nur 2 Wochen nach dem Eintritt der Entfieberung konnte eine Körpergewichtszunahme von ca. 8—10 Pfund constatirt werden, und nach weiteren 4 Wochen war in der Ernährung der Status quo ante erreicht und bestand volles, bisher unbeeinträchtigtes Wohlbefinden. Dass ein gut Theil dieser auffälligen Resistenz der Körperkraft gegen die schwersten Angriffe auf Rechnung der roborirenden Diät, die von dem Zeitpunkt an, wo der langwierige consumptive Verlauf der Erkrankung vorauszusehen war,

trotz hohen Fiebers eingehalten wurde, zu setzen ist, dürfte wohl unbestritten sein.

Ein Umstand muss noch besonders hervorgehoben werden, weil er auch nach allen obigen Erklärungsversuchen noch problematisch erscheint und sich widerstrebend verhält gegen die Bemühungen, die Thatsachen unsres Falles unter einer sichern Diagnose und Pathogenese zu vereinigen. Das ist die allmälige, fast völlige Ausgleichung der schon entwickelten Thoraxdeformität in den linken Spitzenpartien, die im Verlaufe der Reconvalescenz vor sich gegangen ist. Es ist oben mitgetheilt, dass nach der letzten Eiterexpectoration sich zugleich mit den Zeichen einer Höhlenbildung in der Spitze der linken Thoraxhälfte ein beträchtliches Einsinken der linken Supra- und Infraclaviculargrube mit Senkung der ganzen Schulter bemerklich machte. Diese Gruben zeigen gegenwärtig keinen Unterschied von denen rechterseits und ergeben normalen Percussionston und normales vesiculäres Athmen. Selbst bei der Annahme eines extrapulmonalen Sitzes des fraglichen Eiters wäre es eine bemerkenswerthe Ausnahme von der Regel, dass der über einer comprimirten, atelectatischen Lungenpartie einmal eingesunkene Thorax auch in diesem Lebensalter sich unter Wiederentfaltung der ersteren so vollständig wieder ausdehnte. Denn, hätten wir einen extrapulmonalen, also im Pleuraraume befindlichen Sitz der letzten Eitermassen, nach deren Expectoration die Einsenkung des Thorax in der Spitze eintrat, angenommen, so konnte, da ja der freigewordene Raum der Pleurahöhle entweder durch die Thoraxfistel oder durch seine Communication mit dem Bronchus, durch den die Herausbeförderung des Eiters geschah, mit der äusseren Luft in freiem Verkehr stand, die Retraction des Thorax nur stattfinden, wenn die retrahirte Lunge sich als wiederausdehnungsunfähig erwies, und zwar durch den Zug der fortschreitenden Verwachsung zwischen den Granulationen der Pleura costalis und pulmonalis; und die ganz minimale Zunahme der Capacität dieser Lungentheile, die nach Ablauf eines solchen Prozesses durch Athmungsübungen bisweilen später noch ermöglicht wird, ist viel zu gering, um eine einmal ausgebildete Thoraxdeformität von solchem Grade noch auszugleichen.

Oder aber, bleiben wir stehen bei der Annahme eines Lungeninfarcts, also einer Volumsminderung der Lunge durch wirklichen Gewebsverlust, dann war die Abflachung des Thorax an dieser Stelle erst recht eine physikalische Nothwendigkeit, weil die narbige Contraction, durch die die Höhle des Infarcts nur

heilen konnte, die Lunge an dieser Stelle jeder Möglichkeit einer Wiederentfaltung beraubte. Nun ist ja allerdings eine merkliche Abflachung des Thorax hinten oben über der Spina scapulae bestehen geblieben; indessen scheint diese der Grösse des Hohlraums, die die physikalische Untersuchung ergab, nicht adäquat zu sein, und überdies bleibt damit die Frage, warum die eingefallenen Supra- und Infraclaviculargruben wieder normale Formung erhalten haben, unbeantwortet. Und der Ausweg einer spätern vicariirenden Hyperexpansion der vorderen Theile der linken Lungenspitze ist doch nur ein schwacher hypothetischer Nothbehelf.

---

# Kleinere Mittheilungen.

## 6. Carcinom der Leber und der Nebennieren mit zahlreichen Metastasen, namentlich in die Knochen — Bronced skin — von Dr. Knecht, Arzt an der Strafanstalt zu Waldheim i. S.

Friedrich St., ein durch Trunk und Vagiren gänzlich heruntergekommenes Subject, wurde am 1. April 1876 in hiesige Anstalt eingeliefert. Obwohl nur 57 Jahr alt, zeigte er bedeutende Altersschwäche. presbyopische Augen und grosse geistige Stumpfheit. Seine Haut ist vielfach pigmentirt und von schmutzig gelblicher Färbung. Das Herz ist etwas verbreitert, der Stoss in der Mammillarlinie zu fühlen. Lungen- und Bauchorgane verhalten sich normal. Im Jahre 1863 will er längere Zeit gelähmt gewesen sein und noch zur Zeit ein dumpfes Gefühl in den Beinen bis zum Knie herauf spüren. Der rechte Mundwinkel und Gaumenbogen sind leicht paretisch.

Vom Juni ab klagte er über Schmerzen in der rechten Schulter, später über Magenbeschwerden und Abnahme der Kräfte. Am 27. Aug. erfolgte seine Aufnahme in das Anstaltshospital. Er klagte jetzt über allgemeine Kraftlosigkeit, Appetitmangel und Verstopfung, war erheblich abgemagert (7,5 Kilo Gewichtsverlust seit der Einlieferung), hatte eine gelbbraune Hautfarbe, etwas Oedem im Gesicht, aber kein Eiweiss im Urin. Bald zeigte sich eine erhebliche Herabsetzung der rohen Kraft und Coordination der rechten Armmuskeln, so dass Patient nicht mehr das Messer führen, sich nicht mehr beim Aufsetzen mit dieser Hand fest halten und nicht mehr kräftig drücken konnte. Auch das rechte Bein war zeitweilig schwach, so dass es beim Gehen etwas schleppte. Besonders abgenommen hatte die Intelligenz, so dass eine genauere Sensibilitätsprüfung zu keinem zuverlässigen Resultate führte. Die Reflexerregbarkeit war nicht erhöht.

Mitte September war die Kraft und Coordination auch der Beine soweit vermindert, dass er beim Gehen häufig fiel. Wie sehr jetzt seine Empfindung abgestumpft war, bewies der Umstand, dass er eine bei einem solchen Falle erworbene Fractur der linken Clavicula nicht selbst bemerkte, sondern dass dieselbe bei einer erneuten Untersuchung zufällig entdeckt wurde. Bei derselben Gelegenheit wurde auch eine eigrosse, weiche, lipomartige Geschwulst in der rechten Fossa supraspin. gefunden und mehrere derartige Geschwülste, die an den Rippen der rechten Seite sassen, bemerkt. Die 5. rechte Rippe war durch eine solche Geschwulst in der Continuität getrennt.

Die Percussion der Leber ergab eine deutliche Vergrösserung derselben im senkrechten Durchmesser wie nach links hin. Im Epigastrium im Bereich der Leberdämpfung fand sich eine höckerige Geschwulst. Immer auffälliger wurde die schmutziggelbbraune Färbung der Haut.

In den folgenden Wochen schwand der Appetit, die Abmagerung schritt fort, es bestand Verstopfung, während die Blase normal functionirte. Psychisch trat völlige Dementia ein, so dass er unmittelbar nach dem Essen nichts mehr davon wusste, nicht wusste, wo er sich befand, von Vieh sprach, das er wegtreiben wolle, aus der Urinflasche trank etc. Die Schwäche der Beine nahm so zu, dass er das Bett nicht mehr verlassen konnte. Die Schmerzempfindung war mindestens am Rücken und Beinen ganz erloschen. An den Rippen zeigten sich neue bis eigrosse, umschriebene Geschwülste.

Von Anfang November ab nahm er fast nichts mehr zu sich, schlief meist, verlor die Stimme, liess unter sich, bekam Decubitus und starb endlich am Abend des 6. November.

Die Section, welche leider erst 40 Stunden p. m. vorgenommen werden konnte, ergab folgendes Resultat: Leichnam äusserst abgemagert mit völlig geschwundenem subcutanem Fettgewebe, beginnendem Decubitus am Kreuzbein, schmutzig braungelber Hautfarbe. Die Dura mater ist mit dem Schädeldach in grosser Ausdehnung verklebt. Der Schädel selbst zeigt an der Innenfläche des rechten Stirnbeines eine flache, runde, weiche, weissliche Geschwulst von der Grösse eines Fünfpfennig-Stücks, eine ähnliche sitzt im hinteren Theil des linken Scheitelbeines $^1/_2$ Ctm. seitwärts von der Pfeilnaht, sowie am linken Tuber pariet. Die letzteren beiden durchsetzen die ganze Dicke des Schädels. Ferner findet sich eine gleiche Neubildung am Clivus, welche nach innen die Dura durchbricht, aber nicht auf die weichen Häute übergeht. Die Dura zeigt sonst keine Abnormitäten; die weichen Häute sind längs der Gefässe zum Theil mit alten Trübungen versehen, von der Hirnrinde überall leicht lösbar. Die Windungen des Grosshirns sind abgeflacht, die Furchen verbreitert. Reichlicher Liquor cerebrospinalis.

Die graue Substanz der linken Parietal- und Occipitalwindungen ist etwas blässer und schmäler als rechts, noch auffälliger atrophirt ist sie über den beiderseitigen Centralwindungen. Die weisse Marksubstanz der Hemisphären ist ziemlich blutreich. Die grossen Ganglien der Basis, die Ventrikel und das Kleinhirn sind frei von wesentlichen Abnormitäten. Bei der Oeffnung des Wirbelkanales präsentiren sich zu beiden Seiten der Wirbelsäule links in der Höhe des 7. Hals- und des 2., 4., 9., rechts des 4. und 9. Brustwirbels tauben- bis ganseigrosse Geschwülste, die scheinbar umschrieben in den tiefen Rückenmuskeln sitzen und mit den Rippen zusammenhängen. Die Proc. spinosi des 1. und 4. Brustwirbels sind in ähnlichen Geschwülsten aufgegangen. Ferner sind die Körper und Intervertebralknorpel des 2.—4. Halswirbels theilweise von gleichen Geschwülsten zerstört, doch ist noch keine Knickung der Wirbelsäule eingetreten; selbst die hintere Hälfte der Proc. odont. ist von der Neubildung ergriffen, der Bandapparat des letzteren ist indess noch intact. Die Geschwülste dringen nirgends in den Wirbelkanal vor, so dass das Rückenmark nirgends eine Compression erleidet. Die Rückenmarkshäute und das Mark selbst sind ziemlich blutreich, obwohl der Leichnam auf dem Bauche gelegen hatte, die Dura übrigens normal. Auf der Pia dagegen sitzen von der unteren Hals- bis zur Lendenanschwellung zahlreiche bis linsengrosse dünne Knochenplättchen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die graue Substanz des Rückenmarkes durchgängig sehr blass und äusserst schwach von der injicirten weissen differenzirt. Am Halse sind die tiefen Jugulardrüsen rechts in ein Packet verschmolzen, welches den Plexus brachialis einschliesst, ohne ihn zerstört zu haben. Der Tumor auf der rechten Schulter erweist sich ebenfalls als eine faustgrosse

von der Scapula ausgehende Geschwulst, welche die Muskeln zerstört hat. Alle erwähnten Geschwülste sind auf dem Durchschnitt röthlich weiss, von markiger Consistenz, saftreich, die grossen in der Mitte erweicht.

In beiden Pleurahöhlen findet sich ein spärliches seröses Exsudat; die Lungen sind normal, am Herzen der linke Ventrikel etwas vergrössert, die Aorta atheromatös entartet. Von der Brusthöhle aus sieht man die 1., 4., 5., 8. Rippe rechts und ebenso verschiedene links mit einer bis mehreren eigrossen Geschwülsten besetzt, welche die Pleura vorwölben, jedoch nicht in dieselbe eindringen, dagegen an verschiedenen Rippen die Continuität des Knochens unterbrochen haben. Die Geschwulst der 1. Rippe rechts hat auch die Clavicula und den Musculus subclavius mit ergriffen. Die linke Clavicula bietet in der Mitte eine ligamentös verwachsene Fractur dar.

Die Leber zeigt sich um die Hälfte vergrössert und von 20—30 weisslichen Geschwülsten von Bohnen- bis zu Apfelgrösse, die theils getrennt sitzen, theils confluiren, durchsetzt. Die grossen sind im Inneren erweicht und mit Serum gefüllt. In der Milz ist das Bindegewebsstroma vermehrt. Die Retroperitonealdrüsen sind vergrössert und in ein grosses Packet zusammengeflossen, in welches auch der Kopf des Pankreas und die rechte Nebenniere aufgegangen sind. Die linke Nebenniere bildet einen gesonderten, taubeneigrossen Tumor. Beide Nieren sind von zahlreichen erbsen- bis bohnengrossen Tumoren durchsetzt.

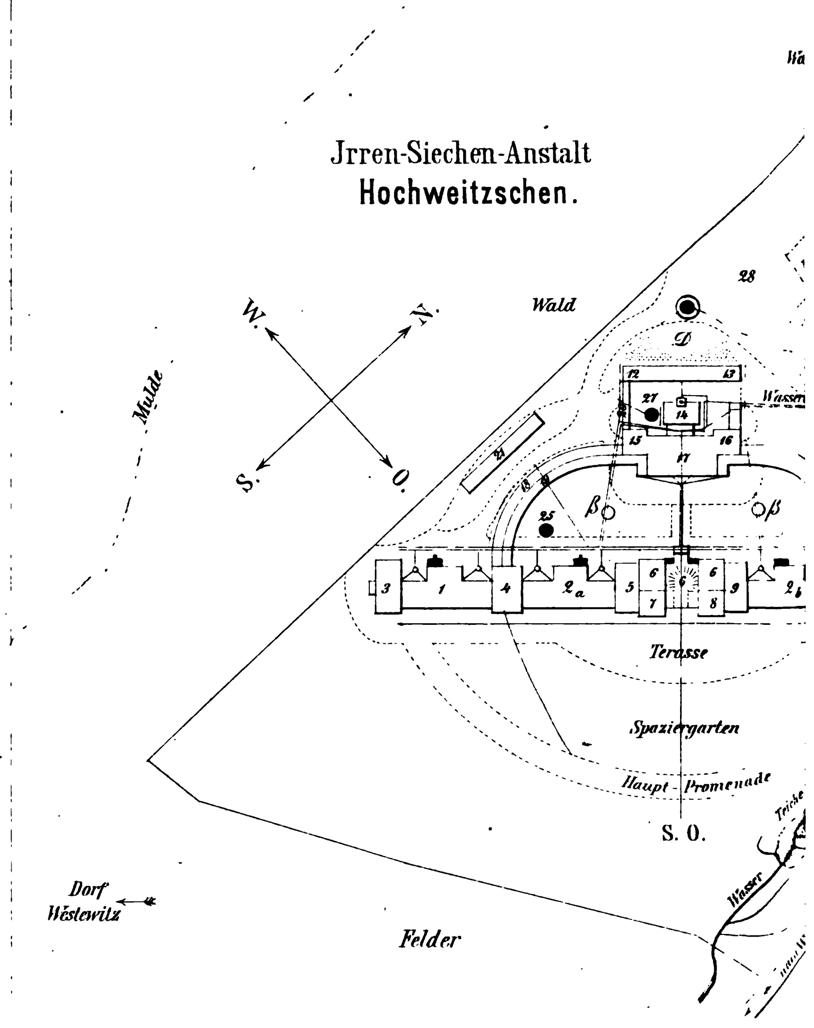
Mikroskopisch wurde ein Tumor vom Rücken und die linke Nebenniere untersucht. Der vom Durchschnitt der Geschwülste abgestrichene Saft enthielt körnigen Detritus und zahlreiche runde granulirte Zellen von der Grösse der Lymphkörper. Auf Querschnitten zeigt die Geschwulst vom Rücken ein spärliches alveoläres Bindegewebsstroma, dessen mittelgrosse Alveolen mit den erwähnten granulirten runden Zellen erfüllt sind. Die umschriebene Begrenzung ist nur eine scheinbare, denn in dem anstossenden Muskelgewebe finden sich, mit der Entfernung von der Geschwulst abnehmend, Haufen von denselben Zellen, welche die Alveolen der Geschwulst enthalten. Die Geschwulst dürfte somit als ein Medullarcarcinom zu bezeichnen sein. Aehnlich organisirte Geschwulstknoten enthält die linke Nebenniere, zwischen denselben liegen noch einzelne normale Gewebselemente.

Als Ausgangspunkt der Neubildung möchte ich, nach dem Grade der Entwicklung, den dieselbe hier erreicht hatte, die Leber ansehen.

Der eigenthümlichen Hautfärbung entspricht auch in unserem Falle eine Erkrankung der Nebennieren.

Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems sind jedenfalls, mit Ausnahme der Affection des rechten Armes, welche wahrscheinlich durch die Compression des Plexus brachialis bedingt wurde, von den Neubildungen unabhängig und gehören einer gleichzeitig aufgetretenen Dementia paralytica an, die vielleicht durch den Alkoholmissbrauch veranlasst wurde. Die Existenz einer solchen Affection wird durch die Atrophie der grauen Substanz, besonders über den Centralwindungen, dargethan; wahrscheinlich hätte auch die mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarkes weitere pathologische Veränderungen offenbart.

---




Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.

## Erklärung des Planes der Anstalt.

3. 1. 4. = Frauenabtheilung
2a (unmittelbar neben der Frauenabtheilung) u.
2b 10 2c 11: Männerabtheilung
5. Badestuben der Frauen
9. Badestuben der Männer
6_7_6_6_7 Mittelbau od. Administrationsgebäude
14. Maschinenhaus
15. Waschhaus
16. Küche
17. Wirthschaftsgebäude (mit Speisevorräthen etc.)
18. Kohlenschuppen parallel dem Rundgang
19. Gedeckter Rundgang
20.
21. Großer Kohlenschuppen (Herbst 1875.)

22. Mägdewohnhaus mit Beamten „Waschhaus und Bad und Federreinigungslocal (Sommer 1876.)
23 Thorhaus (Sommer 1876.)
24. Strohscheune (Frühjahr 1876.)
25. Unbenutzter Brunnen
26. Benutzter Brunnen
27. Dampfpumpwerk (im Maschinenhof)
28. Anstalts „Bleich „ und Trockenplatz
29. Beamten „Bleich „ und Trockenplatz
30. Gemüsegarten 1875_1876.
31. Petroleumkeller 1875.

Abortgruben.
Abortgrube mit Cisternen verbunden
gepflasterte Dungstätte
Bassins im Garten
Wasserbehälter von der Dampfpumpe gespeist
gemauerte Hauptschleuse
Rohrschleuse
Trich
Dachgerinne, in Schrot einmündend und von dort in die Schleuse

Fig. 1.

SV
A
K
dK
P
X¹

Fig. 2.

P
SV
A
dK
P
X

Photogr. Anst. d. anatom. Inst. Leipzig.

# XVII. Zwei Fälle von diabetischem Koma.

Von

Dr. med. **Botho Scheube,**

Assistenten an der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Vor Jahresfrist hat Kussmaul[1]) drei Fälle von diabetischem Koma, welche durch eine eigenthümliche dasselbe einleitende und begleitende Dyspnoe ausgezeichnet waren, veröffentlicht. Schon früher sind von verschiedener Seite eine Anzahl ähnlicher Fälle eines plötzlichen unter Koma erfolgenden letalen Ausganges bei Diabeteskranken beobachtet worden. Petters[2]) gelang es im Harne und Blute einer Diabetischen, welche unter dem gleichen Symptomencomplexe zu Grunde ging und während des Lebens einen eigenthümlichen, an Chloroform erinnernden Geruch dargeboten hatte, die Gegenwart von Aceton in hohem Grade wahrscheinlich zu machen, und er wurde hierdurch veranlasst in dieser Verbindung die Ursache jener eigenthümlichen nervösen Erscheinungen zu sehen. Kaulich[3]) bestätigte die Entdeckung von Petters, indem er das Vorkommen von Aceton im Harne mancher Diabetiker zur Gewissheit erhob; er war es auch, welcher zuerst ein klinisches Bild der Acetonämie construirte, und zwar nach Beobachtungen an Kranken der verschiedensten Art, wie an Diabetischen, Typhösen, Malariakranken, Carcinomatösen etc., welche alle nur das eine Gemeinsame darboten, dass sie an Verdauungsstörungen litten und ihre Ausscheidungen nach Aceton rochen. Auch in einem der von Kussmaul veröffentlichten Fälle war in den letzten Lebenstagen ein auffallender Chloroformgeruch des Harns wahrzunehmen.

Im Laufe des vergangenen Wintersemesters hatte ich Gelegenheit auf der hiesigen medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Professor Wunderlich, meines hochverehrten

1) Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 14. pag. 1.
2) Prager Vierteljahrsch. 1857. LV. pag. 81.
3) Ebendaselbst 1860. LVII. pag. 58.

Chefs, zwei plötzliche unter Koma erfolgende Todesfälle von Diabetes mellitus zu beobachten, welche die grösste Aehnlichkeit mit den Kussmaul'schen Beobachtungen darboten und mir in mehrfacher Hinsicht von Interesse zu sein scheinen.

Erster Fall.

Rosine V., 31jährige Köchin, aufgenommen den 4. November 1876, will bis zu ihrer jetzigen Erkrankung stets gesund gewesen sein. Ihre Mutter starb an der Auszehrung, sonst sind der Patientin keine Krankheiten in ihrer Familie bekannt. Sie ist seit ihrem 15. Jahre regelmässig menstruirt und nie schwanger gewesen. Gegen Ostern 1876 bemerkte sie, dass ihre Füsse Abends immer angeschwollen waren, während sich Morgens die Schwellung stets wieder verloren hatte. Gleichzeitig stellte sich Mattigkeit und grosser Durst ein.

Dieser Zustand blieb im Gleichen bis vor 8 Tagen, wo sich zu demselben noch starke Magenbeschwerden hinzugesellten. Es trat ein unangenehmes Gefühl von Druck in der Magengegend ein, zugleich nahm ihr Appetit, welcher vorher schon lange auffallend gesteigert war, bedeutend ab, und sie musste fast Alles, was sie zu sich nahm, wieder erbrechen. Dieses Erbrechen hat erst seit heute Mittag aufgehört. Vor einigen Tagen stellten sich auch Diarrhöen ein, während früher eher Verstopfung bestanden hatte und auch jetzt wieder vorhanden ist. Wegen immer mehr zunehmender Mattigkeit sucht sie heute auf ärztlichen Rath das Hospital auf. Die Harnmenge der Patientin ist schon seit längerer Zeit vermehrt, und es wird diese Vermehrung von ihr auf den erhöhten Wassergenuss geschoben.

Status praesens. Patientin ist eine grosse, kräftig gebaute und gut ernährte Person. Haut fest, elastisch, ziemlich dick, sehr trocken; an den untern Extremitäten mässiges Oedem. Temp. 36,0°. Puls etwas klein, regelmässig, beschleunigt (96).

Die subjectiven Klagen der Patientin beziehen sich auf Mattigkeit, Durst, Appetitlosigkeit, Schmerz in der Magengegend und kurzen Athem. — Gesicht geröthet und etwas gedunsen, Augen wenig geöffnet, Pupillen normal reagirend. Lippen bleich, Zunge feucht und belegt. Aus dem Munde wird ein eigenthümlicher an Chloroform und Alkohol erinnernder Geruch verbreitet.

Thorax von normalen Dimensionen, Athmung beschleunigt (28) und tief; auf den Lungen nichts Abnormes nachzuweisen, desgleichen am Herzen.

Leib stark meteoristisch aufgetrieben und besonders in der Magengegend gespannt, auf Druck nicht schmerzhaft. — Harn in's Grünliche schillernd, klar, spec. Gew. 1023, enthält Zucker, Eiweiss und zahlreiche Epithelcylinder.

Nachdem Pat. am Abend des 4. November noch mehrere Male wässerige Massen erbrochen und grosse Unruhe bei freiem Sensorium gezeigt hatte, verlor sie nach Mitternacht die Besinnung und begann zu deliriren, ja fast zu toben. Gegen Morgen wurde Pat. etwas ruhiger, blieb aber völlig bewusstlos. Sie entleerte bis zum Morgen 1 Ltr. Harn. Auf Klysma erfolgte kein Stuhl.

5. Nov. früh 6 Uhr Temp. 36,0°. Die Kranke lag soporös meist in der Seitenlage da und fühlte sich an den peripherischen Theilen kühl an. Das Gesicht war bleich, nicht cyanotisch, die Augen geschlossen. Beim Oeffnen der Augenlider schien der linke Bulbus etwas

nach innen gerichtet. Die Pupillen waren weit und reagirten äusserst wenig. Die untern Augenlider waren noch etwas gedunsen, der Mund geöffnet. Die Respiration war beschleunigt, die Kranke athmete 32 mal in der Minute. Die Inspiration erfolgte etwas kurz und angestrengt, und auf dieselbe folgte eine lange von Stöhnen begleitete Exspiration. Inspiratorische Einziehungen konnte man nirgends wahrnehmen. Die Nasenflügel nahmen an der Athmung Theil. Auf den Lungen kein Rasseln hörbar. Die Herztöne waren leise und schwach, der Puls klein, frequent (100). Der Leib war noch ziemlich stark aufgetrieben und gespannt, die Blase stark gefüllt. Man entleerte mittelst des Katheters 1400 Cub.-Cmtr. Harn, welcher ein spec. Gew. von 1024 hatte und Zucker und Eiweiss enthielt. — Um 10 Uhr Vormittag war die Temperatur in der Vagina auf 30,9° gesunken. Die Kranke wurde darauf in ein warmes Bad von 28° R. gebracht, ausserdem erhielt sie Ungarwein und Campher. Es trat darauf kein Steigen der Temperatur ein, um 1 Uhr 30,6°. Obgleich ihr noch ein zweites Bad von 31° R. gegeben wurde, trat keine wesentliche Veränderung ein. Pat. blieb soporös und stöhnte oft. Die Respiration blieb im Gleichen, hatte aber etwas an Frequenz abgenommen (28). Der Puls war sehr klein, kaum zu fühlen, frequent (120). Temp. um 4 Uhr 31,4°, um 7 Uhr 31,0°. Nach einem abermaligen warmen Bade von 35° R., das die Kranke gegen 10 Uhr erhielt, stieg die Temp. auf 37,4°. Das Gesicht röthete sich etwas, die Respiration wurde weniger angestrengt, aber der Puls blieb äusserst klein und schwach. Auf ein Essigklysma erfolgte ein copiöser, faeculenter Stuhl. Die Harnsecretion schien abgenommen zu haben, wenigstens konnten nach dem Bade nur ca. 50 Cub.-Cmtr. mittelst des Katheters entleert werden, vielleicht hatte aber die Kranke während der Bäder Harn gelassen. Patientin erhielt heisse Getränke und schluckte gut. — Um 4 Uhr Morgens war der Zustand noch im Gleichen, Patientin hatte nur mehrere Male laut aufgeschrieen. Später öffnete sie noch einmal die Augen und knirschte mit den Zähnen. Bald nach 4 Uhr hörte plötzlich die Athmung auf, und es war kein Herzschlag mehr wahrzunehmen. Temp. 38,0°. 4 Stunden nach dem Tode betrug die Temp. noch immer 37,4°, erst später trat ein allmähliches Sinken derselben ein.

Die Section wurde am 6. Nov. Vormittag 9 Uhr ausgeführt. Beginnende Starre. Keine Todtenflecke. Grosser weiblicher Leichnam, regelmässig gebaut. Starkes Knochensystem, gut entwickelte Muskulatur, mässig reichlicher Panniculus adiposus, feste, elastische, ziemlich dicke Oberhaut von bleicher Farbe. — Schädelknochen dünn, durchscheinend. Venensinus schwach gefüllt. Dura mater etwas gespannt. Weisse und besonders graue Hirnsubstanz sehr blass und auffallend fest, fast keine Blutpunkte. Im Subarachnoidealraum und in den Ventrikeln keine Flüssigkeit. — Rachentheile ziemlich stark geschwollen, blauroth gefärbt, Isthmus faucium verengt. Der obere Theil des Larynx bis zu den Stimmbändern beträchtlich hell geröthet und in Folge seröser Durchtränkung der Submucosa stark geschwollen, Eingang in den Kehlkopf dadurch verengt. Schleimhaut der Trachea und grösseren Bronchien stark hell und diffus geröthet, geschwellt und mit reichlichem hellem, glasigem Schleim bedeckt. — Lungen und Herz normal. — Auf dem Zungenrücken findet sich eine braune, schorfähnliche Auflagerung, welche genau der Dicke des Stratum epitheliale entspricht, sehr weich ist und sich leicht abheben lässt. Auf der Oberfläche des Oesophagus bis hinab zur Cardia findet sich ein ähnlicher Belag, nur ist letzterer

hier nicht so gleichmässig: die Gipfel der Längsfalten zeigen eine dunkelbraune, fast schwarze, die schmalen Buchten zwischen denselben eine hellbraune Färbung. Hier sieht man noch besser als an der Zunge, dass die aufliegenden weichen, fast schmierigen Massen, die übrigens je weiter hinab zur Cardia immer spärlicher werden, die macerirte und verschorfte Epithelschicht ausmachen. Auch hier ist die Submucosa stark geschwollen und sehr blutreich. Die mikroskopische Untersuchung eines feinen Flachschnittes weist eine sehr bedeutende Capillarhyperämie mit Diapedesis nach; die schorfigen Massen bestehen aus geblähten, dunkelgelb gefärbten, trüben, feinkörnigen Plattenepithelien, sehr reichlichen glänzenden Soorsporen, Soormycelien, Stäbchen- und Kugelbakterien, unkenntlichem Detritus; rothe Blutkörperchen fehlen, während einzelne weisse vorhanden sind.

Magen stark meteoristisch aufgetrieben, weit über die Leber vorragend, fast leer. Reichliche durchsichtige Schleimmassen kleben an den wulstigen, mamelonirten, etwas geschwollenen und injicirten Wänden. Besonders der kleinen Curvatur entlang, sowie im Anfangstheile des Duodenums, ist die Schleimhaut Sitz zahlreicher punktförmiger und grösserer gezackter Blutungen. Dünndarm gleichfalls, aber mässig aufgetrieben, einzelne [agonische] Invaginationen ohne Reaction der betreffenden Stellen. Die stärkste Ausdehnung zeigen die ein graues Aussehen darbietenden Colonabschnitte, welche bei Eröffnung der Bauchhöhle mit Macht hervorquollen. Dieselben enthalten sehr viel festweiche Fäcalmassen.

Leber normal gross, brüchig, in ihrem rechten Lappen gleichmässig, im linken an zahlreichen umschriebenen Stellen leicht gelb gefärbt. Im rechten Lappen einzelne ästig getheilte Concremente von hellgelber Farbe, anscheinend in der Venenbahn gelegen. — Milz lang, gelappt, normal. — Nieren etwas vergrössert, besonders durch Betheiligung der Rindensubstanz an der Dickenzunahme. Jene, schwächer die Papillarsubstanz, zeigt eine weisslichgelbe Färbung, untermischt mit dunkler gelben Streifen. Schwacher Blutgehalt. Der mikroskopischen Untersuchung nach sind die Harnkanälchenepithelien vergrössert und stark verfettet.

---

Wie lange im vorliegenden Falle der Diabetes bestand, ging aus der Anamnese nicht hervor. Die ersten Symptome, auf welche die Kranke 7 Monate vor ihrem Tode aufmerksam wurde, waren Oedem an den untern Extremitäten und Mattigkeit. Hierdurch wurde ihre Aufmerksamkeit mehr auf ihren eignen körperlichen Zustand gelenkt, und nun fielen ihr auch ihr vermehrter Durst und ihr gesteigerter Appetit auf. Sicherlich ist nicht anzunehmen, dass der Diabetes erst seit dieser Zeit datirte, sondern dass derselbe schon mehr oder weniger lange Zeit vorher bestanden hatte, von der Patientin aber unbemerkt blieb, da sie als Köchin in einem guten Hause sich in der glücklichen Lage befand, ihren Hunger und Durst zu befriedigen. Vielleicht entwickelte sich damals die Nierenaffection, aber auch hierfür ist kein sicherer Anhalt vorhanden, da solche leichte Oedeme,

welche im Laufe des Tages entstehen und während der Nachtruhe wieder verschwinden, auch bei Diabetes ohne Nierenaffection nichts Seltenes sind. — Die Symptome, welche die letale Katastrophe einleiteten und sich etwa eine Woche vor dem Tode einstellten, bezogen sich auf den Magen und Darm und bestanden in Druck in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Meteorismus, Verstopfung abwechselnd mit Diarrhöen und Erbrechen. Diese Magenbeschwerden hatten, wie die Section ergab, ihren Grund in einer Gastritis acuta mit Blutungen in die Schleimhaut des Magens und Anfangstheils des Duodenums. Es erinnert dieser Fall an die dritte der von Kussmaul mitgetheilten Beobachtungen. Dieselbe betrifft einen 16jährigen Kellner, welcher seit Beginn seines Leidens wiederholt am Magen gelitten hatte und wenige Tage vor seinem Tode von neuem heftige Magensymptome darbot; bei der Section ergab sich ein ähnlicher Befund wie der obige.

Unsere Kranke bot bei ihrer Aufnahme ein bleiches Aussehen dar und klagte ausser Mattigkeit und den erwähnten Beschwerden von Seiten des Verdauungskanals über kurzen Athem, die Respiration war beschleunigt und die Athembewegungen auffallend gross, ohne dass eine Ursache für diese Dyspnoe zu finden war, der Puls war klein und frequent. Durch den an Chloroform und Alkohol erinnernden Geruch, welchen die Kranke um sich verbreitete, wurde man an die sog. Acetonämie gemahnt. Nachdem ein kurzes Stadium grosser Unruhe vorausgegangen war, verfiel die Kranke in Koma, anfangs noch mit heftigen Delirien verbunden, und starb in diesem. Vom Beginn des Komas bis zum Tode verstrichen 28 Stunden. Die Respiration nahm etwas an Frequenz ab, blieb aber bis zum Tode tief, und letzterer erfolgte ohne Hinzutreten von Lungenödem. Die Temperatur sank während des Komas in 7 Stunden von 36,0$^0$ auf 30,6$^0$, stieg dann aber offenbar in Folge der therapeutischen Massnahmen wieder sogar etwas über die Norm (38,0$^0$ im Tode); auffallend ist das ausserordentlich langsame Sinken der Temp. nach dem Tode. Die Pupillen waren während des Komas weit, ihre Reaction sehr träge. Die Harnsecretion ging, verglichen mit der eines Gesunden, reichlich vor sich, in ca. 36 Stunden wurden 2400 Cub.-Cmtr. Urin ausgeschieden. Wie gross die täglichen Harnmengen der Patientin in der früheren Zeit waren, wissen wir nicht; für eine Diabetische ist aber sicherlich jene Menge eine geringe; allerdings bleibt nicht ausgeschlossen, dass die Kranke während der Bäder Harn gelassen hatte, welcher sich der Messung entzog. Zu

Anfang des Komas bestand Retentio urinae, der Harn musste mittelst des Katheters entleert werden.

Bei der Section wurde im Gehirn kein Oedem, weder der weichen Hirnhäute, noch der Hirnsubstanz selbst, noch Hydrocephalus internus gefunden, die Hirnsubstanz war aber auffallend fest und anämisch. Ein eigenthümlicher Befund war der bräunliche, schorfähnliche Belag, welcher sich von der Zunge an herab in den Oesophagus bis zur Cardia, nach unten zu an Intensität abnehmend, erstreckte und ohne Zweifel durch die heissen Getränke (schwarzen Kaffee, Grog etc.), welche die Kranke während des Collapses in reichlicher Menge eingeflösst bekommen hatte, hervorgerufen war.

---

## Zweiter Fall.

Johann L., 27jähriger Schlosser, aufgenommen den 17. August 1876.

Anamnese. Der Vater des Patienten starb im November 1875 am Gehirnschlag, Mutter und Geschwister sind gesund. In seiner Familie sind keine Nervenkrankheiten vorgekommen. Patient will in seiner Schul- und im Anfange seiner Lehrzeit oft an „Schwären" auf der Haut gelitten haben; als Kind machte er Scharlach und eine Ohrenentzündung durch, sonst war er bis zu seiner jetzigen Erkrankung gesund.

Kurz vor Weihnachten 1875 setzte er sich einer heftigen Erkältung aus, indem er bei einer Brunnenreparatur ein paar Stunden lang mit dem rechten Fusse in eiskaltem Wasser stehen musste. Tags darauf fühlte er sich sehr unwohl, er sei wie gerädert gewesen, und hatte Schmerzen im rechten Bein und in der rechten Schulter. Nach einer Woche Ruhe verloren sich diese Erscheinungen wieder, und Patient fühlte sich ganz wohl und kräftig bis Fastnacht 1876. Um diese Zeit stellten sich Mattigkeit und Schwäche in beiden Beinen ein, welche sich besonders beim Stehen und Treppensteigen geltend machten. Die Fussschweisse, an denen Patient früher sehr stark gelitten hatte, blieben weg. Er konnte jedoch bis zum 1. Juli noch leichtere Arbeit verrichten. Auf ärztlichen Rath ging er auf's Land, kehrte aber schon nach 14 Tagen wieder zurück und liess sich seit dem 20. Juli in der hiesigen Poliklinik behandeln. Da sich die Mattigkeit und Schwäche in beiden Beinen nicht besserte, liess er sich am 17. August ins Hospital aufnehmen. Seit Beginn seiner Krankheit ist er stark abgemagert. Die auf die diabetischen Symptome bezüglichen Angaben machte er erst, als er ausdrücklich darnach gefragt wurde. Seit Ostern hat sein Appetit bedeutend zugenommen, gleichzeitig bemerkte er starke Vermehrung des Durstes und Trockenheit im Munde. Eine Zunahme der Harnmenge ist dem Kranken nicht aufgefallen, er musste auch nicht des Nachts öfters aufstehen, um Urin zu lassen; auch sonst bemerkte er nichts Besonderes an demselben. Sein Stuhl war normal. Seh- und Hörvermögen blieben unverändert, eine Abnahme seiner sexuellen Functionen fand nicht statt. Eine Hautaffection trat nie ein.

Status praesens. Patient ist gross, kräftig gebaut, ziemlich stark abgemagert. Gesicht und Schleimhäute etwas blass. Auf der Haut finden sich zahlreiche kleine weisse Narben, mässige Acne und Pityriasis

versicolor, im Uebrigen ist dieselbe von normaler Beschaffenheit. Temperatur normal. Puls kräftig, etwas verlangsamt (60). Die subjectiven Klagen des Patienten beziehen sich auf Mattigkeit und Schwäche in beiden Beinen.

Die objective Untersuchung ergiebt nirgends eine deutliche motorische Lähmung. Die Entwickelung der Muskulatur entspricht der allgemeinen Abmagerung. An den obern Extremitäten ist beiderseits die Motilität in allen Gelenken erhalten, die rohe Kraft auf der rechten Seite deutlich abgeschwächt, während links eine derartige Abschwächung nicht zu constatiren ist. Sensibilität beiderseits normal. An den untern Extremitäten sind alle Bewegungen ausführbar, geschehen jedoch rechts entschieden mit geringerer Kraft als links. Beim Gehen fällt jedoch auch eine Schwäche des linken Beines auf, wodurch der Gang etwas schleppend wird, der rechte Unterschenkel wird dabei etwas mehr nach vorwärts geworfen, und der rechte Fuss stampft etwas stärker auf als der linke. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt kein Schwanken ein, Patient kann sich auch ohne Mühe umdrehen. Die Sensibilität ist auf dem ganzen rechten Fusse, so wie auf der linken Fusssohle etwas herabgesetzt; beim Gehen wird aber der Fussboden gut gefühlt. Von Parästhesien hat sich erst in den letzten Tagen ab und zu geringes Ameisenkriechen in der rechten untern Extremität, vom Oberschenkel nach abwärts gehend, eingestellt. Reflexerregbarkeit normal. Sehnenreflexe nicht vorhanden.

Die Bulbi sind gerade gestellt, die Pupillen von mittlerer Weite, gleich und reagiren gut. Beim Schliessen der Augen tritt geringes Zittern in den Augenlidern ein.

Die Zunge ist blass, zeigt einen gleichmässig weisslichen Belag und zittert. Der Appetit ist sehr gut, der Stuhl normal. Das Gebiss ist leidlich erhalten, nur ein Zahn fehlt, wenige sind cariös. Der Isthmus faucium ist geröthet, die Uvula geschwollen und weicht etwas nach rechts ab. Die hintere Rachenwand erscheint sehr trocken.

Der Thorax ist leidlich gut gebaut, die rechte Seite oben etwas abgeflacht, die Claviculargruben sind rechts schwach eingesunken. Die Respiration ist ausgiebig und symmetrisch. Auf den Brustorganen lässt sich nichts Abnormes nachweisen. Auswurf fehlt.

Der Leib ist flach, weich, auf Druck nicht schmerzhaft. Harn hellgelb, in's Grünliche schillernd und klar, spec. Gew. 1031, enthält Zucker, kein Eiweiss.

Patient erhielt in der ersten Zeit gemischte Kost und schied dabei folgende Harn- und Zuckermengen aus:

| Datum | Harnmenge in 24 Stunden Cub.-Cmtr. | Spec. Gew. | Zucker | |
|---|---|---|---|---|
| | | | Proc. | in 24 Stunden Grm. |
| 25. August | 4400 | 1037 | 6,9 | 303,6 |
| 26. „ | 5400 | 1035 | — | — |
| 27. „ | 5400 | 1033 | 7,1 | 383,4 |
| 28. „ | 7000 | 1031 | 6,0 | 420,0 |
| 29. „ | 7000 | 1032 | 6,0 | 420,0 |
| 30. „ | 8800 | 1030 | — | — |

Als der Kranke darauf auf möglichst reine Fleischdiät gesetzt wurde, gestalteten sich die Ausscheidungsgrössen in den ersten Tagen folgendermaassen:

| Datum | Harnmenge in 24 Stunden Cub.-Cmtr. | Spec. Gew. | Zucker | |
|---|---|---|---|---|
| | | | Proc. | in 24 Stunden Grm. |
| 1. September | 3100 | 1030 | 3,1 | 96,1 |
| 2. „ | 4000 | 1025 | — | — |
| 3. „ | 4000 | 1032 | 4,2 | 168,0 |
| 4. „ | 3100 | 1030 | 4,7 | 145,7 |

In der folgenden Zeit schwankte die tägliche Harnmenge zwischen 2800—5000 Cub.-Cmtr., das spec. Gewicht des Urins zwischen 1030 bis 1035. Das Befinden des Patienten blieb während dessen im Gleichen, war leidlich, die Temperatur stets normal. Mitte October traten Schmerzen auf der rechten Seite des Thorax ein, welche aber schon nach einigen Tagen wieder verschwanden. Die Temperatur war nur an einem Tage (23. October) etwas erhöht (M. 38,0° — A. 38,3°), die Respiration nicht beschleunigt. Ueber dem rechten Oberlappen ergab die Percussion vorn gedämpft-tympanitischen, hinten gedämpften Schall; auf der rechten Seite waren knarrende Geräusche zu hören, vorn oben das Exspirium bronchial. Patient hatte spärlichen Auswurf, welcher zäh und von schleimigeitriger Beschaffenheit war.

Von Anfang November an war eine entschiedene Abnahme der Harnmenge zu constatiren; letztere betrug in 24 Stunden nunmehr noch 2400—3900 Cub.-Ctmr. Auch das spec. Gew. des Urins war auf 1028 —1033 herabgegangen. Gleichzeitig nahm das Körpergewicht, welches bisher innerhalb enger Grenzen schwankend nahezu gleich geblieben war, ab; in noch höherem Grade machte sich das Sinken desselben von Ende November an geltend.

In den ersten Tagen des Decembers fühlte sich Patient sehr matt. Die Mattigkeit steigerte sich, und vom 8. an verliess er das Bett nicht wieder. Auch mit seiner Gemüthsstimmung war in letzter Zeit eine Veränderung vorgegangen: während er früher meist heiter und froher Hoffnung gewesen war, wurde er jetzt öfters traurig, ja in einer weinerlichen Stimmung gefunden. Er ging mit dem Gedanken um, das Verhältniss mit seiner Braut, welche er sehr liebte, zu lösen, weil er nicht ihr Schicksal an das eines kranken Mannes ketten wollte. Die Temperatur zeigte keine wesentliche Abweichung von der Norm, nur in den Abendstunden war dieselbe bisweilen minimal erhöht (— 38,2°). Der Puls war mässig beschleunigt, betrug 80—112 Schläge in der Minute. Patient ass wenig, und am Morgen des 9. Decembers trat zum ersten Male Erbrechen ein. Das Erbrechen zeigte einen eigenthümlichen aromatischen Geruch und stark saure Reaction. Seit dem 4. hatte er keinen Stuhl wieder gehabt. — Die Nacht vom 9. zum 10. December verbrachte Patient sehr unruhig, er schlief gar nicht und klagte über Hitze im Kopfe. Gegen Morgen traten Delirien und abermaliges Erbrechen ein. Das Erbrechen zeigte die gleiche Beschaffenheit wie gestern. Auf Ol. Ricini erfolgte ein reichlicher Stuhl. Die 24stündige (9.—10. December) Harnmenge betrug 2250 Cub.-Cmtr. (beim Stuhl war eine geringe Quantität verloren gegangen). Der Urin hatte 1030

spec. Gew. und enthielt 3,3 Proc. Zucker (74,3 Grm. p. d.) und 0,17 Eiweiss (3,8 p. d.); früher war derselbe bei den wöchentlich mindestens einmal vorgenommenen Untersuchungen stets ohne Eiweiss gewesen, und noch bei der letzten, welche am 4. December stattgefunden hatte, eiweisslos gefunden worden.

Bei der Morgenvisite lag Patient soporös da und sah sehr blass und verfallen aus. Die peripherischen Theile fühlten sich kühl an. Temp. 35,4° (um 7 Uhr früh 37,0°). Der Puls war klein, regelmässig und frequent (132). Auf Anreden öffnete Patient die Augen und fixirte, gab aber als Antwort nur stöhnende, unverständliche Laute von sich. Die Bulbi waren nach aussen und oben gedreht, die Pupillen eng, reagirten aber gut. Lippen und Zunge waren sehr trocken, letztere weit zurückgesunken. Die Athmung war beschleunigt (24 Athemzüge in der Minute), tief, unregelmässig und oft von lautem Stöhnen begleitet; die Nasenflügel nahmen an der Respiration Theil; inspiratorische Einziehungen waren nirgends wahrzunehmen. Die Exspirationsluft zeigte einen eigenthümlichen säuerlich-aromatischen Geruch, welcher sich im ganzen Zimmer verbreitete. Ueber dem rechten Oberlappen war sowohl vorn als hinten der Percussionsschall gedämpft-tympanitisch und verlängertes verschärftes Exspirium zu hören. Rasseln konnte nirgends gehört werden. Er hatte nur wenig ausgeworfen, das Sputum war geballt und zeigte keinen übeln Geruch. Nachdem Patient eine subcutane Injection von 4 Mgrm. Morphium erhalten hatte, hörte das Stöhnen auf, und er schlief ein. Gegen 12 Uhr Mittag traten über den ganzen Körper verbreitet convulsivische Bewegungen von ganz kurzer Dauer ein. Um 12½ Uhr lag Pat. in tiefem Sopor. Die Temp. war auf 36,4° im After (36,1° in der Achselhöhle; die folgenden Temperaturangaben beziehen sich auf Aftermessungen) gestiegen, der Puls im Gleichen. Die Respiration war tief, etwas geräuschvoll, beschleunigt und regelmässig. Die Pupillen reagirten träge. Bald darauf wurden plötzlich beide oberen und unteren Extremitäten für einen Moment tetanisch zusammengezogen. Beide Bicepsmuskeln blieben wenige Minuten gespannt und erschlafften dann wieder. Nach einer Viertelstunde wiederholte sich dies, und Patient stöhnte dabei laut auf.

Bei der Abendvisite bestand das Koma im Gleichen. Die peripherischen Theile waren wärmer geworden, die Temp. hatte sich auf 37,1° gehoben. Der Puls war klein, weich, etwas hüpfend und betrug 138—144 Schläge in der Minute. Die Augen waren nicht vollständig geschlossen, die Bulbi nach aussen und oben gerichtet und empfindungslos, die Pupillen eng, besonders die rechte, träge reagirend. Die Respiration war tief, aber stertorös und verlangsamt, bisweilen aussetzend, auf beiden Lungen feuchtes Rasseln zu hören. Die Exspirationsluft zeigte noch den gleichen Geruch. Seit gestern Abend hatte Patient nichts gegessen, Stuhl und Erbrechen war nicht wieder erfolgt. Er hatte im Laufe des Tages noch keinen Harn gelassen. Es wurden mittelst des Katheters 470 Cub.-Cmtr. Urin entleert; letzterer zeigte eine leichte Trübung, keinen besonderen Geruch, stark sauere Reaction, 1019 spec. Gew., eine Zunahme des Eiweissgehaltes und enthielt 3,2 Proc. Zucker. Mit Eisenchlorid gab derselbe wie der gestrige einen chokoladenfarbigen Niederschlag.

Der Zustand blieb im Gleichen, nur der Puls wurde noch kleiner, die Temp. war um 10 Uhr auf 38,2° gestiegen. Gegen 10½ Uhr Abends wurde eine abermalige Katheterisirung vorgenommen und 140 Cub.-Cmtr. Harn von gleicher Beschaffenheit (1020 spec. Gew., 3,3 Proc.

Zucker) entleert. Die Athmung wurde immer langsamer und aussetzender, der Puls schwächer, unfühlbar. Um 1 Uhr betrug die Temp. 39,5°. Die Bulbi waren wieder gerade gestellt, die Pupillen ziemlich weit, die linke etwas enger als die rechte und reactionslos. Um 1¼ Uhr erfolgte der Tod.

Nach dem Tode wurde die Harnblase mittelst des Katheters entleert, man erhielt 450 Cub.-Cmtr. Urin, welcher die gleiche Beschaffenheit wie der letzte zeigte (1020 spec. Gew., 3,2 p.Ct. Zucker, 0,3 Eiweiss).

Die Temperatur blieb nach dem Tode noch längere Zeit hoch, 1 Stunde nach demselben betrug sie noch 39,0°, und erst nach 1¾ Stunden war sie auf 36,0° herabgesunken.

Die Section wurde am 11. December 9 Uhr Vormittags, 8 Stunden nach dem Tode, ausgeführt. Normal grosser, gut gebauter männlicher Leichnam. Haut elastisch, gut abhebbar, feucht, dünn, Fettpolster stark geschwunden. Muskulatur von grauröthlicher Farbe, schlaff, abgemagert. Geringe Starre. Keine Todtenflecke. Das Körperblut zeigt die gewöhnliche dunkelrothe Farbe. — Gehirn und seine Bedeckungen bei makroskopischer Betrachtung normal, desgleichen Kleinhirn und verlängertes Mark. — Im Rückenmarke finden sich in seinem ganzen Verlaufe, hauptsächlich aber im Dorsal- und Lumbaltheile, an den verschiedensten Stellen der grauen und weissen Substanz kleinste, punktförmige dunkelrothe Stellen eingesprengt, welche dem äusseren Ansehen nach entweder auf stärkere Gefässinjection oder auf stattgehabte kleinste Blutungen schliessen lassen. Im mittleren Lendenmark findet sich ein Substanzverlust, der im rechten Vorderhorn der grauen Substanz beginnt, sich bis in das Hinterhorn und zum Theil noch in die seitlich angrenzenden Partien der grauen Substanz erstreckt. Derselbe zieht sich durch das ganze mittlere Drittel des Lendenmarks hin. Die entsprechende andere Hälfte der grauen Substanz zeigt einen kleineren Substanzverlust von gleicher Lage, aber geringerer Ausdehnung hinsichtlich des Längs- wie des Querschnittes. Die dem rechten Hinterhorn anliegenden Partien der weichen Rückenmarkshäute zeigen feinste fibrinös-eitrige Auflagerung.

Beide Lungen mässig retrahirt, nirgends verwachsen. Der rechte obere und grösste Theil des mittleren Lappens fühlt sich fest an. Sein Gewebe ist luftleer, stark infiltrirt und verdichtet. Besonders in der Spitze sind mehrere bis haselnussgrosse Cavernen, von denen einzelne mit den Bronchien communiciren, vorhanden. Dieselben sind erfüllt mit theils schleimig-eitriger, theils dicker käsiger Masse. Ihre Wände sind entweder dünn, glatt, und stossen direct an das verdichtete Gewebe an oder werden von dem infiltrirten käsig zerfallenen Gewebe selbst gebildet. An einigen Stellen findet man Pfröpfe bis zu Bohnengrösse, die aus käsig zerfallenem Lungengewebe bestehen und in solchen Hohlräumen liegen. Ferner finden sich einige ca. haselnussgrosse Herde, die sich von dem übrigen Lungengewebe undeutlich abgrenzen, und in denen das Gewebe zu einer bräunlichen, schmierigen, stinkenden Masse zerfallen ist. Das infiltrirte Lungengewebe selbst hat im Uebrigen eine rothe oder rothbräunliche Farbe und lässt zum Theil eine feinste Granulirung erkennen. Dazwischen finden sich jedoch auch Stellen von weisslicher bis weisslichgelber Farbe, in letzterem Falle von käsiger Beschaffenheit. Dieselben Prozesse finden sich in der linken Spitze, nur überwiegt hier die Verkäsung. In den übrigen Lungenpartien finden sich disseminirte lobuläre pneumonische Herde bis zu Taubeneigrösse, zwischen denen das Gewebe in mehr oder minder hohem Grade hyperämisch und lufthaltig, theilweise

emphysematös ist. Die kleineren und kleinsten Bronchien zeigen Katarrh. Bronchialdrüsen mässig geschwellt, pigmentirt.

Herz schlaff; seine Höhlen mit vielen speckhäutigen Gerinnseln erfüllt. Muskulatur sehr blass, in geringem Grade atrophisch. Da, wo die beiden hinteren Klappen der Aorta zusammenstossen, findet sich eine endocarditische Auflagerung von Stecknadelkopfgrösse, zerklüfteter Oberfläche und weisslichem homogenem Aussehen. Grössere Arterien und Venen normal.

Pankreas atrophisch.

Leber etwas klein, Kapsel nicht verdickt. Parenchym von bräunlich-röthlicher Farbe, deutlich acinös, Lebervenen erweitert und stark erfüllt mit flüssigem, dunkelrothem Blute. Unter der Kapsel schimmern eigenthümliche dunkelblau- bis schwarzrothe Stellen durch, welche gegen die Umgebung etwas eingesunken sind, die verschiedenartigste Gestaltung zeigen und durchschnittlich eine Länge von 1—2 Mmtr. haben. Dieselben liegen vorwiegend in den peripherischen Schichten des Organes, entleeren bei Druck nur wenig Blut und behalten ihre Grösse und Färbung nach dem Ausdrücken bei. Sie finden sich am reichlichsten und hier ein zierliches Netzwerk bildend in der Gegend des rechten und linken Leberrandes auf der obern Fläche. In geringerer Zahl sind sie diffus durch das ganze Leberparenchym verbreitet. Gallenblase mässig gefüllt, Galle grünlichbraun, dünn.

Milz normal gross, sehr blutreich.

Nieren mässig vergrössert. Kapsel dünn, leicht abziehbar. Parenchym von blassröthlicher Farbe, auf der Schnittfläche leicht glänzend, quillt über die Kapsel vor. Rindensubstanz etwas verbreitert.

Hoden schlaff, atrophisch.

N. ischiadicus und cruralis beiderseits zeigen vom Ursprunge an in ihrem ganzen Verlaufe grössere und kleinere punkt- und strichförmige Flecke von dunkelröthlicher Farbe. Dieselben werden in spärlicherer Menge im N. medianus und radialis sowohl rechter- als linkerseits gefunden.

Muskulatur beider unteren Extremitäten durchgängig mässig atrophisch, von bräunlichrother Farbe, schlaff, die der Ober- und Vorderarme in geringerem Grade.

Bei der nach Erhärtung der Organe von Herrn Dr. Huber, Assistenten am hiesigen pathologisch-anatomischen Institute, angestellten mikroskopischen Untersuchung des Kleinhirnes, der Brücke, des verlängerten und des Rückenmarkes, sowie der Leber und der Nieren ergab sich Folgendes.

Im Kleinhirn und den übrigen ebenerwähnten Centralorganen sind an den verschiedensten Stellen, im Allgemeinen in höherem Grade in der grauen, als in der weissen Substanz, die arteriellen, zum Theil auch die venösen Gefässe, stark mit rothen Blutkörperchen erfüllt und bisweilen erweitert; an einzelnen Stellen finden sich im Anschluss daran geringe Mengen von rothen Blutkörperchen in den perivasculären Räumen vor.

Ungleich hochgradiger zeigt sich dies jedoch in den Partien, welche an das mittlere Drittel des Lendenmarkes, wo sich der obenerwähnte Substanzverlust findet, anstossen und besonders in denen, welche jenem direct benachbart sind. Es haben sich hier an einzelnen Stellen wirkliche Aneurysmata dissecantia gebildet; gewöhnlich jedoch ist es zu einem Blutaustritte in die perivasculären Räume gekommen, der theils ohne beson-

dere Läsion der angrenzenden Partien auf erstere beschränkt bleibt, theils auch sich in unregelmässiger Weise unter verschieden hochgradiger Compression auf die Umgebung fortsetzt.

Das an den obenerwähnten Substanzverlust unmittelbar anstossende Gewebe hat seine normale Structur verloren, ist auseinandergezerrt, wie aufgefasert und mit reichlichen Mengen von fast ausschliesslich rothen Blutkörperchen durchsetzt.

Die grossen Ganglien des Vorderhornes sind bis auf wenige Stellen, an welchen der Substanzverlust bis hart an sie heranreicht, völlig intact; die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen jedoch sind grösstentheils mit ihren nach aussen gelegenen Partien in denselben hineingezogen, der Art, dass einzelne von ihnen, theils unverändert, theils albuminös getrübt oder fettig degenerirt, aus ihrem normalen Zusammenhange ausgelöst und von rothen Blutkörperchen in verschieden reichlicher Anzahl umgeben sind.

Was ferner die Leber anbelangt, so zeigt es sich, dass die Leberzellen durchgehends kleiner sind als unter normalen Verhältnissen. Ihr Parenchym ist sehr blass, nicht granulirt, bisweilen mit geringen Mengen von Gallenfarbstoff durchsetzt; es ist weder albuminös getrübt, noch verfettet. Der Kern tritt deutlich hervor, bisweilen ist er um das Doppelte vergrössert; er färbt sich durch Hämatoxylin intensiv dunkelblau. Die Centralvenen sind um das Doppelte bis Dreifache erweitert, ihre Wand ist durch Bildung von jungem Bindegewebe, das stellenweise von Gallenfarbstoff durchsetzt ist, in mässigem Grade verdickt. Die Portalgefässe sind ebenfalls, jedoch in geringerem Grade, erweitert. Arterien und Gallengänge sind unverändert.

Entsprechend den obenerwähnten dunkelrothen, eingesunkenen Stellen finden sich Austritte von rothen Blutkörperchen in das Gewebe vor, welche eine verschieden grosse Zahl von Acinis substituiren und zwischen welchen nur noch Kerne, als die letzten Reste von Leberzellen, in verschieden reichlicher Menge anzutreffen sind. Die in der nächsten Umgebung dieser Stellen gelegenen Zellen sind stark comprimirt. Ausserdem finden sich jedoch noch an vielen andern Stellen des Organs rothe Blutkörperchen in variabler Menge zwischen den Leberzellen liegend und letztere verschieden stark comprimirend. Diese Blutaustritte selbst schliessen sich in den meisten Fällen direct an die Centralvenen oder ihre nächste Umgebung an und sind von den Portalgefässen durch eine verschieden breite Zone intacten Gewebes getrennt.

In beiden Nieren sind die Harnkanälchenepithelien stark fettig degenerirt.

---

In unserem zweiten Falle entwickelte sich der Diabetes aus einer exquisiten Erkältungsursache. Die diabetischen Symptome erschienen aber später als die paretischen Erscheinungen in den Extremitäten und traten gegen dieselben so bedeutend in den Hintergrund, dass die darauf bezüglichen Angaben vom Patienten erst gemacht wurden, als er ausdrücklich daraufhin explorirt wurde. In der Poliklinik und am ersten Tage seines Hospitalaufenthaltes war daher begreiflicherweise der Diabetes vollkommen übersehen worden. Die paretischen Erscheinungen, welche keine typischen Bilder irgend einer Strangaffection dar-

boten, sind mit dem Sectionsbefund im Rückenmark und in den Extremitätennerven in Zusammenhang zu bringen; entsprechend dem vorwiegenden Befallensein der rechten untern Extremität hatte die hauptsächlichste anatomische Veränderung ihren Sitz auf der rechten Seite des Lumbalmarkes. Die durch Gehirn und Rückenmark zerstreut vorhandene Erweiterung der Gefässe, besonders der Arterien, mit Blutaustritten in die Umgebung erinnert ausserordentlich an jene von Dickinson constant bei Diabetes gefundenen Veränderungen, welche von diesem als die eigentliche Ursache desselben angesehen, von Anderen aber einerseits auch in Leichen von Nicht-Diabetikern gefunden (W. Müller), andererseits bei manchen Diabetikern vermisst würden (W. Müller, Külz). In neuester Zeit ist von Frerichs[1]) ein Fall von Diabetes veröffentlicht worden, in welchem sich eine so hochgradige Erweiterung der adventitiellen Lymphräume fand, dass es auf der einen Seite stellenweise zum Untergang der Lymphgefässwand und zur Bildung kleiner Lymphcysten, auf der andern zur Erfüllung der normal nicht existirenden ganglionären Lymphbahnen gekommen war.

Bei der wichtigen Rolle, welche die Leber für die Lehre des Diabetes spielt, verdienen die durch das ganze Organ zerstreuten Blutaustritte in die Lebervenenzone mit Atrophie und Schwund der umgebenden Leberzellen besonders hervorgehoben zu werden. Dieselben Veränderungen, ebenfalls als eingesunkene, dunkle (aber auf das Capillarsystem der Pfortader sich erstreckend) rothe Stellen über Ober- und Schnittfläche zerstreut sich darstellend, sind von Frerichs[2]) in einem Falle von Diabetes gefunden worden[3]).

---

1) Charité-Annalen. II. Jahrg. (1875.) 1877. pag. 163.

2) l. c. pag. 158.

3) Vor einigen Tagen starb auf meiner Station ein Diabetiker, bei welchem die Section einen analogen Leberbefund ergab. Die Leber wiegt 1751 Grm., ihr grösster Längendurchmesser beträgt 28, Breitendurchmesser 18 und Dickendurchmesser 6 Cmtr. Sie zeigt eine deutlich muscatnussähnliche Zeichnung, die Centralvenen sind in geringem Grade erweitert, mässig mit Blut gefüllt. Auf der vordern Fläche des rechten Lappens findet sich eine grosse Anzahl von nur wenig eingesunkenen, ziemlich hellrothen Stellen mit gerunzelter Oberfläche. Dieselben confluiren stark mit einander, so dass sie dadurch bisweilen eine Länge von 0,5—1 Cmtr. haben, und liegen stets unter der Kapsel. In den dieser zunächst gelegenen Partien des Parenchyms lassen sich noch einzelne Stellen, welche sich durch ihre rothe Färbung deutlich von der Umgebung abheben, und aus welchen das Blut bei Druck nicht verschwindet, erkennen.

Bei der frischen mikroskopischen Untersuchung, welche ebenfalls von Herrn Dr. Huber ausgeführt wurde, zeigen die Leberzellen eine

Ruickoldt[1]) erwähnt in dem Sectionsbefund eines Diabetikers kleine unter dem Peritonealüberzuge der Leber gelegene und über die Schnittfläche derselben zerstreute Ecchymosen. Atrophie der Leberzellen wurde auch von Tscherinoff[2]) bei Diabetes gefunden.

Was die letale Katastrophe betrifft, so war dieselbe durch ein mehrere Tage dauerndes Prodromalstadium eingeleitet, in welchem der Kranke sich sehr matt fühlte, eine veränderte Gemüthsstimmung zeigte und Symptome von Seiten des Verdauungskanals (trockene Zunge, Appetitlosigkeit, Obstipation und Erbrechen) darbot. Darauf folgte ein kurzes Stadium der Aufregung, während dessen der Kranke Nachts nicht schlief, sondern sich unruhig im Bett umher warf und über Hitze im Kopfe klagte, und welches in Delirien endete. An dieses schloss sich das eigentliche Koma an, welches, nur durch vereinzelte Convulsionen unterbrochen, in den Tod überging. Die Dauer der letalen Katastrophe, vom Beginn des Koma an gerechnet, betrug ungefähr 18 Stunden. Das Koma war durch ein auffallend blasses Aussehen des Kranken, eine eigenthümliche Dyspnoe und das Verhalten des Pulses und der Temperatur ausgezeichnet. Die Respiration war sowohl beschleunigt als tief, anfangs unregelmässig, später aber regelmässig und oft von lautem Stöhnen begleitet; allmählich wurde sie bei gleichbleibender Tiefe langsamer, aussetzend und stertorös, während sich auf beiden Lungen feuchtes Rasseln einstellte. Die Lungen waren bei diesem Kranken nicht mehr intact, doch liess sich die eigenthümliche Dyspnoe ebenso wenig auf die bei der Section gefundene vorgeschrittene Lungenphthise als auf die frischen pneumonischen Herde zurückführen. Was erstere betrifft, so zeigte die Athmung bis zum Beginn des Koma keine auffallende Abweichung von der normalen Frequenz und Tiefe, und letztere waren unzweifelhaft erst im Stadium terminale der Krankheit entstanden. Die noch freien Lungenpartien waren hyperämisch, zeigten aber kein Oedem. Der Puls war klein, weich, regelmässig und frequent, wurde immer schwächer und

---

grosse Ungleichheit in der Grösse, indem ein nicht unbeträchtlicher Theil von ihnen nur halb oder zweidrittel so gross ist als normal. Dieselben sind durchgängig stark albuminös getrübt und theilweise auch verfettet, bisweilen mit Gallenfarbstoff erfüllt. Der Kern ist stets deutlich sichtbar.

1) Ein Beitrag zur Lehre von der Zuckerharnruhr. Diss. Jena 1865. pag. 10.

2) Virch. Arch. XLVII. 1. pag. 102. 1869. — Schmidt's Jahrbb. 1866. Heft 3. pag. 300.

gegen das Ende hin unfühlbar. Die Temperatur zeigte ein eigenthümliches Verhalten. Während dieselbe zu Beginn des Koma auf 35,4° gesunken war, stieg sie bald darauf wieder auf die Norm und hielt sich hier, abgesehen von kleinen Schwankungen, ungefähr 6 Stunden. Hierauf begann sie, wie viertelstündliche Aftermessungen zeigten, staffelförmig sich zu erheben und erreichte im Tode ihr Maximum (39,5°). Hervorzuheben ist auch hier, wie beim ersten Falle, das langsame postmortale Sinken der Temperatur. Ich lasse im Nachstehenden einen Theil der Temperaturen folgen.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Früh 7 Uhr | 37,0° | (Achselhöhlenmessungen) | 7 Uhr | 37,1° | (Aftermessungen) |
| 10 „ | 35,4 | | 8 „ | 37,5 | |
| 1 „ | 36,1 | | 9 „ | 37,8 | |
| | 36,4 | (Aftermessungen) | 10 „ | 38,2 | |
| 2 „ | 36,7 | | 11 „ | 38,6 | |
| 3 „ | 36,2 | | 12 „ | 39,2 | |
| 4 „ | 36,8 | | 1 „ | 39,5 † | |
| 5 „ | 37,1 | | 2 „ | 39,1 | |
| 6 „ | 37,1 | | 3 „ | 36,0 | |

Ferner ist noch zu erwähnen, dass sowohl das Erbrechen als die Exspirationsluft des Kranken einen eigenthümlichen Geruch zeigte, welcher aber nicht wie im ersten Falle an Chloroform erinnerte, sondern säuerlich-aromatischer Natur war. Am Harn dagegen war kein specifischer Geruch wahrzunehmen. Die Menge desselben hatte entschieden abgenommen; schon mehrere Tage vorher machte sich eine Verminderung in geringerem Grade geltend, wie aus nachstehenden Zahlen ersichtlich ist.

| Datum | 24stündige Harnmenge Cub.-Cmtr. | Spec. Gew. |
|---|---|---|
| 1. Novbr. | 3000 | 1032 |
| 2. „ | 3000 | 1033 |
| 3. „ | 3000 | 1031 |
| 4. „ | 2900 | 1031 |
| 5. „ | 3000 | 1029 |
| 6. „ | 3000 | 1030 |
| 7. „ | 2600 | 1031 |
| 8. „ | 2300 | 1030 |
| 9. „ | 2250 | 1030 |
| 10. „ (19 Stunden) | 1060 | 1019 |

Ein Sinken des spec. Gew. trat erst am letzten Tage ein, und der procentische Zuckergehalt der einzelnen an diesem Tage erhaltenen Portionen blieb der gleiche, wie er auch am

Tage vorher gewesen war, dagegen nahm der Eiweissgehalt bis zum Tode zu. Letzterer wurde zuerst am Tage vor dem Tode gefunden, während 5 Tage früher sicher der Harn noch albuminfrei gewesen war. Die Verfettung der Nierenepithelien, welche die Section ergab, ist somit wahrscheinlich in wenigen Tagen vor sich gegangen.

---

Die Erscheinungen, welche Kussmaul bei seinen drei Fällen von diabetischem Koma beobachtete, fasst er in folgende zusammen:

1) eine Dyspnoe besonderer Art, bestehend in grossen In- und Exspirationen ohne Cyanose und Oedem bei gleichzeitiger Beschleunigung und Regelmässigkeit der Respiration, welche erst im Koma langsamer wird, beim Exspirium oft von Stöhnen begleitet;

2) eine beschleunigte Herzthätigkeit mit kleinem, schwachem, regelmässigem Pulse;

3) grosse Aufregung mit Stöhnen, Jactation und heftige Schmerzen;

4) Koma.

Alle diese Symptome finden sich mit auffallender Uebereinstimmung in unsern beiden Fällen wieder. Nur in zwei Punkten zeigt der zweite geringfügige Abweichungen: 1) die Respiration war zu Beginn des Koma unregelmässig, und 2) Schmerzen fehlten, Pat. klagte anfangs nur über Hitze im Kopfe; in Kussmaul's zweitem Falle aber waren ebenfalls keine Schmerzen vorhanden. Dagegen wurden bei demselben Kranken zwei äusserst wichtige Erscheinungen, welche in keinem der Kussmaul'schen Fälle (Fall 3: Uebelkeit und Brechreiz) sich zeigten, beobachtet, nämlich Erbrechen und Convulsionen; ersteres fand sich auch in unserem ersten Falle.

Auch was die übrigen Symptome betrifft, zeigen unsere Fälle mit den Kussmaul'schen die grösste Aehnlichkeit. Die Prodromalsymptome bildeten in unsern Fällen, sowie in Kussmaul's Fall 2 und 3, eine mehr oder minder lange vorausgehende Mattigkeit, verbunden mit Erscheinungen von Seiten des Verdauungskanals, wie Trockenheit der Zunge, Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Verstopfung. In unserem zweiten Falle trat ausserdem mehrere Tage vor dem letalen Ausgange eine veränderte traurige Gemüthsstimmung des Kranken auf; in Kussmaul's

Fall 1 fehlten jegliche Prodrome. Was den Verlauf der Körpertemperatur betrifft, so sind von Kussmaul nur in Fall 3 zwei Messungen angeführt worden; er fand dieselbe nach einer anfänglichen minimalen Erhebung von 38° auf 35,9° gesunken. In seinen beiden ersten Fällen war dieselbe dem Gefühl nach herabgesetzt. Von den hier mitgetheilten Fällen war die Temperatur im ersten anfangs bedeutend herabgesetzt (30,6°), stieg aber gegen das Ende hin wieder bis etwas über die Norm, während sie sich im zweiten nach einem kurzen Sinken (auf 35,4°) allmählich bedeutend erhob (39,5°); in beiden wurde die höchste Temperatur im Tode erreicht. Der Harn floss in den Kussmaul'schen Fällen bis zum letalen Ausgange reichlich, genauere Mengenangaben aber fehlen. Auch in unsern beiden Fällen ging die Harnsecretion bis zum Tode ununterbrochen vor sich; eine genaue Messung der entleerten Mengen ergab aber eine entschiedene Abnahme desselben, welche sich bei dem zweiten Kranken, welcher während einer längern Zeit im Krankenhause beobachtet wurde, schon mehrere Tage vor dem Tode bemerkbar machte. In unserm ersten Falle wurde der Harn wie in Kussmaul's zweitem beim Eintritt des Koma durch paralytische Ischurie zurückgehalten. Die Pupillen, welche von Kussmaul stets eng gefunden wurden, waren im ersten Falle erweitert, im zweiten eng und ungleich und erweiterten sich erst kurz vor dem Tode.

Nach der bis in's Detail gehenden Uebereinstimmung der einzelnen Symptome sind zweifellos obige Fälle als Analoga der Kussmaul'schen Beobachtungen anzusehen.

In der einschlägigen Literatur, soweit mir diese zugängig war, habe ich noch vier Fälle gefunden, welche mit Sicherheit in dieselbe Kategorie zu stellen sind und nachstehend im Auszuge mitgetheilt werden sollen. — Erstens gehört hierher der auch von Kussmaul citirte Fall von v. Dusch[1]).

Derselbe betraf ein 16jähriges Mädchen, welches seit $1^1/_2$ Jahren an Diabetes litt. Am 31. December 1850 Appetitmangel und Schmerz im Hinterhaupte. Am 1. und 2. Januar verschwand dieses Unwohlsein, nur war Stuhlverstopfung vorhanden. In der Nacht vom 2. zum 3. Januar häufiges Erbrechen und 2mal breiiger Stuhl. Am 3. Januar Leib aufgetrieben, Oberbauchgegend gegen Druck sehr empfindlich, Schmerzen im Hypochondrium und Rücken, mehrmaliges Erbrechen wässeriger Flüssigkeit, Puls frequent. Unruhe und Angst. Extremitäten kühl. Kein Stuhl. Am 4. Januar Koma, Extremitäten kühl, Puls klein, 130, Athmung beschleunigt und tief ohne Rasseln. Seit Morgens 3 Uhr kein Harn, mit dem Katheter über 3 Schoppen

1) Ztschr. f. rat. Med. N. F. Bd. 4. 1854. pag. 1.

entleert (1015,9 spec. Gew., 3,12 pCt. Zucker). Sanfter Tod Abends 4 Uhr. — Section: Gehirn und Hirnhäute sehr blutreich, Hirnsubstanz derb. In der rechten Lungenspitze einige Tuberkel, der rechte obere Lappen ödematös, im linken untern hämorrhagischer Infarct. Unter den Pleuren, sowie unter dem vordern Mittelfell zahlreiche kleine Ecchymosen. Magen sehr ausgedehnt, chronischer Katarrh. Nieren sehr blutreich.

Ferner sind hierher zwei Fälle von Bürschaper[1]) zu rechnen, welche auf der hiesigen Klinik zur Beobachtung kamen.

1. Fall. 30jähriger Schreiber. Vater an Diabetes gestorben. Seit Mai 1868 Diabetes. 5. November Appetitlosigkeit, öfteres saures Aufstossen. Seit gestern Abend 3500 Cub.-Cmtr. Harn, spec. Gew. 1028. In der Nacht vom 5. zum 6. November Schlaf sehr schlecht, brennender Durst, saurer Geschmack, Aufstossen, 2mal Erbrechen. 24stündige Harnmenge 4500 Cub.-Cmtr., spec. Gew. 1027, 5,1 pCt. Zucker. 6. November 10 Uhr Morgens heftige Dyspnoe und Herzbeklemmung. Auf den Lungen kein Rasseln. Magengegend schmerzhaft, aufgetrieben. 4 Uhr Dyspnoe stärker. Gesicht geröthet, Gesichtszüge verfallen, Nase kühl. Häufiges Stöhnen. Temperatur 36,8°, Puls sehr klein, 120, Respiration 40. Vom Morgen bis 2 Uhr Nachmittag nur 600 Cub.-Cmtr. Harn (spec. Gew. 1024, 3,4 pCt. Zucker, eiweisshaltig), seit dieser Zeit Anurie. In der folgenden Nacht gewaltige Dyspnoe, häufiges Stöhnen und Jammern. Gegen 5½ Uhr Morgens Koma, starke Cyanose und Trachealrasseln und kleinblasiges Rasseln auf den Lungen. 5¾ Uhr Tod. Temperatur um 6 Uhr 36,4°. Section: Chylöses Blut. Hyperämie der weissen Hirnsubstanz. Lungen in den oberen Theilen emphysematös, untere Lappen blutreich, überall lufthaltig, starke Bronchitis. Leber um die Hälfte vergrössert. Nieren normal gross, schlaff, blass. In der Blase 410 Cub.-Cmtr. Harn mit 3,7 pCt. Zucker.

2. Fall. 27jährige Frau. Diabetes seit 9 Monaten bestehend. 16. September 24stündige Harnmenge 6150 Cub.-Cmtr., spec. Gew. 1039. Starke Mattigkeit. 17. September 4200 Cub.-Cmtr. Harn, spec. Gew. 1038. Mattigkeit geringer. 18. September 4000 Cub.-Cmtr. Harn, spec. Gew. 1038. Kopfweh. 19. September 2850 Cub.-Cmtr. Harn, spec. Gew. 1031. Kopfschmerz anfangs stärker, später nachgelassen. Appetit gering. Viel Durst. 20. September 3900 Cub.-Cmtr. Harn, spec. Gew. 1040. Kein Appetit. 1mal Erbrechen. 21. September 3200 Cub.-Cmtr. Harn, spec. Gew. 1036. Viel Kopfweh, viel Durst, kein Appetit. Abends Temperatur 28,0°, Puls ziemlich klein, etwas celer, 108, Respiration tief und angestrengt, 26. Extremitäten kalt. Kranke ist benommen, stöhnt, Blick völlig apathisch. 12stündiger Tagharn 350 Cub.-Cmtr., spec. Gew. 1036. 22. September Temperatur 27,0°, Puls klein, 96. Respiration schnarchend. 12stündiger Nachtharn 800 Cub.-Cmtr., spec. Gew. 1025, eiweisshaltig. Seit Nachts 2 Uhr Koma, gegen Morgen wieder Stöhnen. Leib aufgetrieben. Athem riecht nach Anis. Bald nach 12 Uhr Mittag Tod. — Section nicht gestattet.

---

1) Plötzliche Todesfälle von Diab. mell. Diss. Leipzig 1870 pag. 18.

Diesen schliessen sich eine englische und eine französische Beobachtung an, welche mir beide leider nicht im Originale zu Gebote standen und bei deren Mittheilung ich mich daher auf das Referat von Blau beschränken muss. Erstere ist von Foster[1]) gemacht worden und betrifft

einen 37jährigen Mann, der zu Fuss einen Weg von mehreren Meilen gemacht hatte. Er kam in einem Zustande höchster Erschöpfung nach Hause. Am nächsten Tage fühlte er sich sehr schwach und ging deshalb nicht aus; er nahm ein Abführmittel, allein ohne Wirkung. Foster fand ihn am folgenden Tage im Bette liegend, offenbar sehr krank, mit einer Respirationsfrequenz von 45 in der Minute und einem Puls von 110. Haut kalt und trocken. Die Lungen gaben bei der Percussion überall einen lauten Schall und füllten sich bei jeder Inspiration vollständig an. Keine abnormen Geräusche, nur überall lautes vesiculäres Athmen, und doch schien der Patient athemlos zu sein; die Inspirationen waren voll und tief. In diesem Zustand blieb der Kranke 12 Stunden, dann wurde er allmählich schläfrig und komatös und starb 18 Stunden, nachdem ihn Foster gesehen hatte; während der ganzen Zeit hatte er fast gar keinen Harn gelassen.

Der zweite Fall ist jüngern Datums und von Berti[2]) unter dem Titel der Acetonämie veröffentlicht worden.

Derselbe betrifft eine 31jährige Frau mit den Erscheinungen eines schweren Diabetes. Spitzenaffection, Sehstörungen, Pruritus vulvae, keine Albuminurie. Geistige Functionen intact. Da wurde sie plötzlich in der Nacht von heftiger Dyspnoe befallen, mit trockner Zunge, Aufstossen und Schmerzen im Unterleib. Am folgenden Morgen lag die Kranke in tiefem Koma, dem sie nichts zu entreissen vermochte; sie stiess von Zeit zu Zeit einen gellenden Schrei aus, indem sie dabei die Hand an den Kopf führte. Die Augen waren geschlossen, die Pupillen erweitert und reactionslos; Sensibilität und Motilität aufgehoben, desgleichen die Reflexbewegungen. Respiration frequent und schnarchend. Die Harnsecretion war vollständig unterdrückt; als der Katheter in die Blase eingeführt wurde, brachte er keinen Urin zu Tage. Später gelang es, mit ihm ungefähr 100 Grm. Flüssigkeit zu entleeren. Dieselbe enthielt viel Zucker, aber kein Eiweiss; unter dem Mikroskope zeigten sich einige Epithelzellen und Blutkörperchen, sonst nichts. Die Exspirationsluft der Kranken besass einen starken chloroformartigen Geruch. Nach 24 Stunden erfolgte der Tod. — Die Section ergab Hyperämie der Hirnhäute, serösen Erguss in die Arachnoidea und die Hirnventrikel, Hyperämie und Oedem der Lungen, von denen die rechte in der Spitze etwas indurirt war, Anämie der Nieren, leere Blase, schwarze Schleimhaut des Magens. Prof. Bizio gelang es, im Blute des rechten Ventrikels, im Gehirn, in der Leber und den Nieren Aceton nachzuweisen.

---

1) Brit. and for. med.-chir. Review L. Oct. 1872. pag. 485. — Schmidt's Jahrbb. Bd. 166. Heft 3. pag. 292.

2) Journ. de Brux. LXI. Août 1875. pag. 125. — Schmidt's Jahrbb. Bd. 173. Heft 3. pag. 289.

Ausser diesen vier Fällen, welche ohne Zweifel mit den Kussmaul'schen und den von mir mitgetheilten unter eine Kategorie zu bringen sind, findet sich in der Literatur eine grössere Anzahl von Beobachtungen, welche man höchst wahrscheinlich ebenfalls hierher zu rechnen hat, die aber entweder überhaupt nur kurz und aphoristisch mitgetheilt sind oder speciell über die Athmung keine Angaben enthalten.

Griesinger[1]) sah zwei Diabetiker mit starker Verfettung der Nieren unter eigenthümlichen Erscheinungen zu Grunde gehen, die er unter den hundert von ihm verglichenen Todesfällen der älteren Literatur etwa achtmal wiederzuerkennen glaubte. Die Kranken verloren schnell den Appetit, bekamen Uebelkeit, Erbrechen, brennenden Durst mit Magenschmerzen und verfielen in grosse Hinfälligkeit, namentlich der eine derselben zeigte die höchste Unruhe, und der Tod erfolgte unter Stöhnen und Schluchzen. Pavy erwähnt in seinem Werke über Diabetes[2]), dass bei vielen Kranken der Tod schliesslich unter Koma eintritt, welches dem bei Morbus Brightii vorkommenden sehr ähnlich ist. „Gewöhnlich gehen demselben grosse Schwäche und Hinfälligkeit, ein kleiner, frequenter Puls und oft auch Reizbarkeit des Magens voraus, die sich durch Brechreiz oder durch wirkliches Erbrechen kundgiebt. Dann wird das Sensorium benommen, und alsbald entwickelt sich ein vollständiges Koma, das immer tiefer und tiefer wird, ohne Rückkehr des Bewusstseins, bis endlich der Tod erfolgt, zuweilen schon nach ein paar Stunden, manchmal aber auch erst, nachdem dieser Zustand 2—3 Tage gedauert hat. Bei andern Kranken tritt das Koma rapider auf, aber niemals erscheint es plötzlich unter der Form eines Anfalls, wie nicht selten in Fällen von Albuminurie.“ Abgesehen von diesen allgemeinen Bemerkungen Griesinger's und Pavy's sind es elf Einzelbeobachtungen, von denen das oben Gesagte gilt. Zu diesen gehören ein zweiter Fall von v. Dusch[3]), der schon oben erwähnte von Petters, ferner Fälle von Burresi (1)[4]), Seegen (3)[5]),

---

1) Arch. f. phys. Heilk. 1859. N. F. III. p. 1.

2) Researches on the nature and treatment of diabetes. 2. edition. London 1869.

3) l. c. pag. 37.

4) Journ. de méd. de Brux. XLIII. pag. 522. — Schmidt's Jahrbb. Bd. 166. Heft 3. pag. 295.

5) Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. 1875. Krankengeschichte 46 pag. 281, 60 pag. 290, 63 pag. 292.

Bürschaper (1)[1], Hilton-Fagge (1)[2], Taylor (1)[3] und Frerichs (2)[4].

Der eigenthümliche Complex nervöser Störungen, welcher allen diesen Fällen, bald mehr, bald minder ausgeprägt, gemein ist, hat begreiflicher Weise von den verschiedenen Beobachtern, je nachdem sie auf die eine oder andere Begleiterscheinung mehr Gewicht legten oder in der Leiche diese oder jene pathologisch-anatomische Veränderung sahen, eine verschiedene Auslegung gefunden. Griesinger ist geneigt, die Erscheinungen für urämische anzusehen; auch v. Dusch scheint dies am wahrscheinlichsten, obwohl er die Möglichkeit einer Zersetzung des Zuckers innerhalb des Blutes, vielleicht durch das Hinzutreten irgend einer acuten Krankheit, etwa eines Typhus zum Diabetes, nicht ausschliesst. Bürschaper, welcher in einem Falle eine Hyperämie der weissen Hirnsubstanz, in einem zweiten (dem von mir zu den mit Wahrscheinlichkeit hierher gehörenden Fällen gerechneten) an einzelnen Stellen der Marksubstanz stärkeren Blutreichthum gefunden hatte, sucht diese Symptome durch die Gehirnhyperämie zu erklären. Hilton-Fagge und Taylor führen dieselben auf die durch den Diabetes geschaffene Wasserverarmung zurück und basiren auf diese Anschauung ein besonderes Heilverfahren, indem sie beim diabetischen Koma Injectionen von Salzlösungen (phosphorsaurem Natron und Chlornatrium) ins Blut empfehlen. Petters sieht das Aceton als die Ursache des diabetischen Koma an, desgleichen führen Burresi und Berti dasselbe auf eine acetonämische Intoxication zurück. In den von denselben beobachteten Fällen hatten die Kranken während des Lebens einen auffallenden Chloroformgeruch des Harns und der Exspirationsluft dargeboten. Auch in Kussmaul's zweitem Falle zeigte der Harn einen ähnlichen Geruch, während in unserem ersten der Athem ebenso roch, im Harn aber kein specifischer Geruch wahrgenommen wurde. In unserm zweiten Falle verhielt sich der Harn im Gleichen, Exspirationsluft und Erbrochenes dagegen boten einen starken säuerlich-aromatischen Geruch dar. In der zweiten Beobachtung Bürschaper's wird ein Geruch des Athems nach Anis erwähnt. — Ein eigenthümlicher Geruch so-

---

1) l. c. pag. 23.

2) Guy's Hosp. Reports XIX. 1874. pag. 173. — Schmidt's Jahrbb. Bd. 166. Heft 3. pag. 295.

3) Ebendaselbst pag. 521. — Schmidt's Jahrbb. Bd. 166. Heft 3. pag. 296.

4) l. c. Fall 1 pag. 151, Fall 2 pag. 160.

wohl des Harns als der Exspirationsluft ist bei Diabetikern nichts Seltenes, und bei der verschiedenartigen individuellen Ausbildung des Geruchsinns kann es nicht Wunder nehmen, dass derselbe mit den verschiedensten Gerüchen verglichen wird. So liest man von saurem Milchgeruch, Veilchengeruch, Moschusgeruch des Harns, und der Geruch des Athems wird als süsslich, säuerlich fade, obstartig, Apfelgeruch, Biergeruch, Weingeruch, Hengeruch etc. bezeichnet. Auf der hiesigen Klinik befindet sich gegenwärtig eine Diabeteskranke, welche eine Zeit lang, ohne dass sie irgend welche nervöse Symptome darbot, einen so starken säuerlich-aromatischen Geruch um sich verbreitete, dass alle Patientinnen derselben Baracke neben ihr zu schlafen sich weigerten. Schon lange, ehe Petters den oben erwähnten Fall beobachtete, war ihm der an Chloroform erinnernde Geruch des Urins und anderer Secrete Diabetischer aufgefallen. Im Harne und Blute jener Diabeteskranken gelang es ihm dann, wie schon im Eingange erwähnt wurde, die Gegenwart von Aceton in hohem Grade wahrscheinlich zu machen, zur Gewissheit jedoch wurde das Vorkommen desselben im Harne mancher Diabetiker erst von Kaulich erhoben. Die Acetonmengen, welche sich in demselben finden, sind aber so ausserordentlich gering, dass grosse Quantitäten Harn zum sichern chemischen Nachweise des Acetons nöthig sind. Kaulich musste 700 Pfund diabetischen, nach Aceton riechenden Harns in Abtheilungen von je 20—30 Pfund der Destillation unterwerfen, um eine geringe, zur genaueren Bestimmung des Acetons gerade nothdürftig ausreichende Menge des Destillationsproductes zu erhalten. Alsberg[1]) destillirte 45 Liter Harn eines Diabeteskranken, der keine nervösen Störungen darbot, dessen Harn und Athem aber einen auffallenden Geruch nach frischem Brote zeigte, um in demselben Aceton nachzuweisen. Auf der andern Seite sehen wir, dass Aceton in relativ grosser Menge innerlich genommen ohne weitere Folgen ertragen wird. So gab Kussmaul Phthisikern bis 6 Grm. täglich längere Zeit hindurch, ohne dass besondere Erscheinungen eintraten. Zur Erzeugung von Intoxicationserscheinungen bedarf es beim Menschen wahrscheinlich beträchtlicher Mengen von Aceton, es ist aber höchst fraglich, ob sich solche wegen seiner leichten Abdunstbarkeit durch die Lungen überhaupt im Körper ansammeln können. Auch die Entdeckung Geuther's[2]), welche

1) Ruickoldt l. c. pag. 20.
2) Ruickoldt l. c. pag. 22.

später von Rupstein[1]) bestätigt ward, dass nämlich das Aceton im diabetischen Harne, also auch im Blute, von Anfang an nicht oder nur in minimalen Spuren enthalten ist, sondern erst aus der Aethyldiacetsäure entsteht, indem diese in Aceton, Alkohol und Kohlensäure zerfällt, lässt sich gegen die Annahme einer Acetonämie verwerthen. Endlich stimmen die beim diabetischen Koma beobachteten Symptome weder mit dem von Kaulich künstlich aufgebauten Bilde der Acetonämie noch mit den von Kussmaul an Thieren gewonnenen Versuchsresultaten überein. Ersterer führt als Symptome der Acetonämie an: vollkommene Apathie und Somnolenz, Trägheit der Iris, Schwäche und Seltenheit der Athmung, kleinen, etwas frequenten Puls. Letzterer konnte bei Kaninchen durch Injection von 6—7 Cub.-Cmtr. Aceton Stunden lang dauernde Symptome einer Berauschung mit Betäubung hervorrufen, Respirationsfrequenz und Temperatur sanken dabei, während der Puls beschleunigt wurde; wenige Minuten nach der Injection trat Acetongeruch der Exspirationsluft ein. Bei einem Hunde dagegen erfolgte nach 10 Grm. Aceton nur eine Wirkung auf Temperatur, Puls und Respiration ohne Rausch oder Betäubung. Kussmaul beobachtete ferner bei einem Kaninchen, das er 20 Grm. Aceton hatte inhaliren lassen, tiefe Betäubung ohne vollständige Anästhesie, welche nach 1 Stunde zum grossen Theile wieder geschwunden war, mit tiefer und verlangsamter Athmung.

Fasst man alle diese einzelnen Punkte zusammen, so kommt man nothgedrungen zu dem Schlusse, dass es nicht das Aceton ist, welches jenen eigenthümlichen Complex nervöser Störungen hervorruft.

Was die Bürschaper'sche Ansicht, welcher das diabetische Koma auf eine Gehirnhyperämie zurückführen will, betrifft, so spricht gegen dieselbe, abgesehen davon, dass eine Hyperämie wohl nicht im Stande ist, so schwere Erscheinungen zu produciren, der pathologisch-anatomische Befund. Von den neun mit Sicherheit unter eine Kategorie zu zählenden Fällen fand sich nur 1mal Hyperämie des Gehirns und seiner Häute (v. Dusch), 3mal Hyperämie der Hirnhäute (Kussmaul Fall 2 und 3, Berti) und 1mal Hyperämie der weissen Substanz (Bürschaper Fall 1); 2mal dagegen wird Anämie der Hirnsubstanz erwähnt (Kussmaul Fall 3, unser 1. Fall). In Kussmaul's erstem und drittem Falle war Oedem der weichen

1) Med. Centralbl. 1874. Nr. 55.

Hirnhäute, in seinem zweiten Oedem der Hirnsubstanz selbst vorhanden, in dem Berti'schen Oedem der weichen Hirnhäute und Hydrocephalus internus. Bemerkenswerth ist noch, dass in vier Sectionsprotokollen eine auffallend derbe, feste Beschaffenheit der Hirnsubstanz hervorgehoben wird. Wahrscheinlich hat dieselbe ihren Grund in der allgemeinen Austrocknung, welche alle Organe beim Diabetes erfahren, und steht in keiner Beziehung zu der letalen Katastrophe. Sicherlich ist auch nicht Eindickung des Blutes, wie Hilton-Fagge und Taylor anzunehmen geneigt sind, die Ursache jener Erscheinungen; es müsste dann der nämliche Symptomencomplex bei der Cholera, bei welcher die Eindickung weit höhere Grade erreicht als beim Diabetes, ein häufiges Vorkommniss sein, was jedoch nicht der Fall ist (cfr. Kussmaul pag. 21).

In unsern beiden Fällen wurde bei der Section eine starke Verfettung der Nieren gefunden, und es hatte während des Lebens wenigstens in den letzten Tagen Albuminurie bestanden. Auch Bürschaper beobachtete in seinen zwei Fällen Albuminurie; im ersten ergab die Obduction schlaffe, blasse Nieren, der zweite kam nicht zur Autopsie. v. Dusch fand Nierenhyperämie ohne vorausgehende Albuminurie, Kussmaul keine anatomische Veränderung in den Nieren, während auch der Harn eiweissfrei gewesen war. In unserem zweiten Falle (wahrscheinlich auch im ersten), sowie in den beiden Bürschaper'schen, in welchen eine genaue Controle der Harnmengen stattfand, wurde eine vor dem Anfange der letalen Katastrophe beginnende und gegen das Ende hin sich steigernde Abnahme der Harnsecretion beobachtet. In Kussmaul's und v. Dusch's Fällen ging die Harnausscheidung bis zum Tode reichlich vor sich, Messungen des Harns aber unterblieben. Unter den oben angeführten elf Beobachtungen, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit den ersteren analog sind, bestand 6mal Albuminurie, resp. eine Nierenaffection, 3mal ist Verminderung der Harnmenge und 3mal fast vollständige Unterdrückung der Nierenthätigkeit bemerkt. Unter diesen Umständen wird uns der Gedanke an eine Retention von Harnbestandtheilen sehr nahe gelegt, zumal auch die Erscheinungen des diabetischen Koma den urämischen Symptomen in hohem Grade ähneln. Hierdurch wurden schon Griesinger und v. Dusch an Urämie erinnert.

Kussmaul dagegen hebt mehrere Punkte hervor, in welchen sich das diabetische Koma von dem urämischen unterscheide. Unter Hinzuziehung obiger Fälle kann ich jedoch die-

selben nicht stichhaltig finden. Kussmaul führt an, dass unter den Vorboten des urämischen Koma das Kopfweh, worüber sich seine Kranken nicht zu beklagen hatten, eine Hauptrolle spiele. In dem Falle von v. Dusch, sowie in dem zweiten Bürschaper'schen waren Kopfschmerzen vorhanden, auch unser zweiter Kranker klagte anfangs über Hitze im Kopfe. Ferner könne bei Urämie zwar Dyspnoe den Anfällen vorausgehen, trage aber dann einen andern Charakter, indem sie fast immer mit ausgeprägten Erscheinungen von Katarrh der feinsten Bronchien, von Lungenödem oder mit den Symptomen eines Herzfehlers verbunden sei. Eine solche Dyspnoe, welche sich durch auffallend grosse in- und exspiratorische Athembewegungen bei freien Luftwegen auszeichnet, ist ihm als einleitendes Symptom des urämischen Koma unbekannt. Wunderlich führt in seiner klassischen Darstellung der Urämie[1]) an, dass bei letzterer zuweilen äusserst heftige Dyspnoe mit Angst und heftigen Athemanstrengungen, sogar Orthopnoe bei vollkommener Integrität der Respirationsorgane vorkommt. Bartels[2]) hat asthmatische Anfälle bei Brightikern, an deren Respirations- und Kreislaufsorganen durchaus kein anderer Anlass für dieselben nachweisbar war als ein Bronchialkrampf, oft schon lange Zeit vor ihrem Ende als einziges urämisches Symptom beobachtet. Ich hatte vor Kurzem Gelegenheit, zwei Urämische zu sehen, welche eine durch gewaltige In- und Exspirationen ausgezeichnete Dyspnoe darboten.

Der eine Fall betraf einen 62jährigen Schneider, welcher am 9. März 1877 von der chirurgischen Abtheilung, wo er seit dem 1. August v. J. wegen einer Fractur des linken Femurhalses und eines linkseitigen paralytischen Klumpfusses behandelt worden war, auf die medicinische verlegt wurde. Die Anamnese ergab Folgendes: Vor 14 Tagen zog er sich in Folge einer Erkältung eine Mandelentzündung mit abendlichem Fieber zu, gleichzeitig schwollen die Cervicaldrüsen der rechten Seite an, und es traten Schmerzen im rechten Schultergelenke ein. Nach ca. 10 Tagen waren die Beschwerden wieder verschwunden. Am 8. März bekam Patient, welcher früher nie kurzathmig gewesen war, ohne irgend welche Ursache Beklemmung und Athembeschwerden; gleichzeitig wurde bemerkt, dass der Harn, welcher vorher weder durch Aussehen noch Menge aufgefallen, daher auch nicht untersucht worden und nach Aussage des Kranken auch früher immer hell, klar und ziemlich reichlich gewesen war, in sehr spärlicher Menge gelassen wurde und eine dunkle, trübe Beschaffenheit zeigte. Der Appetit war ungestört, der Stuhl regelmässig.

Status praesens.

Patient ist kräftig gebaut und für sein Alter gut ernährt. Keine Oedeme. Temperatur im After 37,1°. Puls klein, regelmässig, frequent

---

1) Handb. der Pathol. u. Therap. IV. 2. Aufl. 1856. p. 662.
2) Ziemssen, Handb. der spec. Pathol. u. Therap. IX. 1. p. 100.

(112). Gesicht blass, schwach graugelblich gefärbt. Pupillen eng, ungleich, die rechte weiter als die linke, reagiren etwas träge; keine Sehstörung. Lippen, Zunge und Rachen äusserst trocken und fuliginös belegt. Eigenthümlicher Geruch des Athems. Auf den ersten Blick fällt eine hochgradige Dyspnoe auf, die vorwiegend abdominale Athmung ist sehr laut, angestrengt, tief und beschleunigt (40), der Exspiration folgt unmittelbar eine neue Inspiration. Thorax gut gebaut. Die Percussion ergiebt auf den Lungen überall lauten, vollen Schall, Herz überlagert. Bei der Auscultation ist nur hinten unten auf beiden Seiten spärliches feinblasiges Rasseln zu hören. Am Herzen nichts nachzuweisen. Leib aufgetrieben, mit einem starken Fettpolster bedeckt, nirgends schmerzhaft; kein Ascites. In 24 Stunden hat er nur ca. 200 Cub.-Cmtr. Harn gelassen. Dieser ist bräunlich, trüb, enthält Eiweiss und zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung ausser rothen und weissen Blutkörperchen hyaline, Epithel- und Blutcylinder.

In der folgenden Nacht schlief er, sprach aber viel im Schlafe. Bis zum Morgen entleerte er 70 Cub.-Cmtr. Harn von gleicher Beschaffenheit, spec. Gew. 1015. Die Respiration blieb im Gleichen, auf der Brust derselbe Befund. Puls sehr klein, regelmässig, von gleicher Frequenz. Die Temperatur schwankte zwischen 35,8 und 37,0°.

In der Nacht vom 10. zum 11. März schlief er bis gegen Morgen gut, vor 3 Uhr erwachte er, war sehr unruhig und wollte öfters das Bett verlassen. Die Dyspnoe hatte noch zugenommen, er athmete 42 Mal in der Minute. Vorn war auf den Lungen beim Exspiriren schwaches Brummen zu hören. Kein Trachealrasseln, keine Cyanose. Puls 114. Bald darauf schlief er wieder ein, erwachte aber schon nach 4 Uhr wieder. Nach dem Erwachen abermalige Unruhe, er setzte sich öfters im Bette auf und griff häufig nach dem Hinterkopfe. Bei der Morgenvisite lag er mit fast vollständig geschlossenen Augen da, unverständliche Worte vor sich hin murmelnd. Auf Anreden öffnete er die Augen und gab Antwort; über Schmerzen klagte er nicht, fühlte sich nur sehr matt. Er wechselte häufig die Lage des Kopfes. Gesicht blass, Gesichtsausdruck etwas ängstlich. Mund halb geöffnet, Lippen und Zunge ganz trocken. Peripherische Theile kühl, Rumpf ziemlich warm. Temperatur 36,4°. Puls sehr klein, schwer zu fühlen, unregelmässig, durchschnittlich 120. Respiration laut, 42 Athemzüge in der Minute; In- und Exspiration von gleicher Tiefe, erstere ziehend, letztere häufig stöhnend. Kein Trachealrasseln, nirgends inspiratorische Einziehungen wahrnehmbar. Auf den Lungen bisweilen beim Exspirium Pfeifen zu hören, in den untern Partien spärliches Rasseln, überall lautes Vesiculärathmen. In 24 Stunden 126 Cub.-Cmtr. Harn, spec. Gew. 1027.

Im Laufe des Vormittags wurde Patient wieder unruhiger. Die Athmung blieb im Gleichen. Gegen 11½ Uhr trat plötzlich Trachealrasseln ein. Das Gesicht aber zeigte dabei nur sehr geringe Cyanose. Der Puls war nicht mehr zu fühlen, die Herzthätigkeit sehr schwach und verlangsamt. Nach wenigen Minuten erfolgte der Tod. Temperatur 35,4°. Er hatte im Laufe des Tages keinen Harn wieder gelassen, auch die Blase wurde leer gefunden.

Die Section ergab Induration der Nieren mit frischer albuminöser Infiltration und Hämorrhagien, ganz frische blutig-serös-fibrinöse Pericarditis, Fettherz, Hirn- und Lungenödem, Säuferleber und -Darm.

In diesem Falle haben wir die Dyspnoe höchst wahrscheinlich, obwohl andere urämische Erscheinungen, abgesehen von

der Unruhe und dem mässigen Sopor der letzten Stunden fehlten, als ein urämisches Symptom aufzufassen, da keine andere Ursache für dieselbe vorliegt. Das Lungenödem war erst in den letzten Augenblicken eingetreten, und auch die Pericarditis war ganz frisch und hatte sich sicherlich erst in den letzten 24 bis 48 Stunden entwickelt, während die Dyspnoe fast vier Tage lang bestand.

Den zweiten Fall sah ich auf der hiesigen chirurgischen Abtheilung.

Eine 55jährige marastische Frau mit einem rasch (in 9 Wochen) entstandenen grossen Abdominaltumor und Oedem der unteren Extremitäten war am 26. April 1877 aufgenommen worden und hatte seit dieser Zeit keinen Harn gelassen; nach ihrer Angabe bestand schon seit 10 Tagen völlige Anurie. Am 29. April früh wurde zuerst eine auffallend tiefe und etwas verlangsamte Athmung bemerkt, im Laufe des Vormittags trat Koma ein. Mit dem Katheter konnten nur 130 Cub.-Cmtr. bräunlichen, trüben eiweisshaltigen Harns entleert werden. Als ich die Kranke am Nachmittage zum ersten Male sah, lag sie in tiefem Koma da. Das Gesicht war blass, nicht cyanotisch, und über Wangen und Nase waren kleine weisse krümliche Massen, welche sich bei der mikrochemischen Untersuchung als aus Harnstoff bestehend herausstellten, zerstreut. Die Respiration war ausserordentlich tief und etwas verlangsamt, die Kranke athmete 12—15 Mal in der Minute. Auf den Lungen war überall lautes Vesiculärathmen, nirgends Rasseln zu hören. Am Herzen nichts nachzuweisen. Puls ziemlich kräftig, etwas hart, 126. Am folgenden Morgen war die Athmung noch tiefer, besonders die Exspiration sehr langgedehnt (Dauer des Inspiriums 1, des Exspiriums 3 Secunden), Respirationsfrequenz 12. Puls kleiner, 102. Temperatur 35,8°. Koma im Gleichen. Mit dem Katheter waren 510 Cub.-Cmtr. trüben, bräunlichen, eiweisshaltigen Harns entleert worden. Nachmittag trat Trachealrasseln ein, und $7^1/_2$ Uhr Abends erfolgte der Tod.

Die Section ergab ein Sarkom, welches wahrscheinlich von der hinteren Uteruswand ausgegangen war, den grössten Theil des Beckens eingenommen und beide Ureteren vor ihrer Einmündung in die Blase comprimirt hatte, die Ureteren, sowie die Nierenbecken waren hochgradig erweitert, die Nieren selbst verfettet. Ausser Lungenödem ward sonst nichts Wesentliches gefunden.

Im vorliegenden Falle bildeten das Koma und die dasselbe einleitende und begleitende Dyspnoe, welche durch keine locale Affection begründet war, die einzigen urämischen Erscheinungen.

Kussmaul macht ferner gegen die Urämie die Todesangst, die grosse Unruhe mit Hin- und Herwerfen des Körpers, das Schreien (Fall 2) und die Klagen über heftige Schmerzen im Hypogastrium (Fall 1) und den Hüften (Fall 3) geltend. Grosse Unruhe, Aufregung, Jactation sind bei derselben allerdings nicht sehr häufig, aber es kommen selbst maniakalische Paroxysmen vor (Wunderlich, Rosenstein, Bartels). Was die Schmer-

zen im Hypogastrium und in den Hüften betrifft, so führt Wunderlich an, dass die Urämie bisweilen unter der Form einer schweren Darmerkrankung (Gastritis, Enteritis) erscheint. Auch Pulsbeschleunigung kommt bei Urämie ebensowohl vor als Pulsverlangsamung, und was das Verhalten der Pupillen betrifft, so wurde auch Erweiterung derselben beim diabetischen Koma beobachtet, wie in unserm ersten Falle und dem Berti'schen. Ein weiteres urämisches Symptom, das Erbrechen, welches Kussmaul in seinen Fällen nicht beobachtete, fand sich in unsern beiden Fällen, desgleichen in dem von v. Dusch veröffentlichten und in den beiden Bürschaper'schen. Unser zweiter Kranker bot auch Convulsionen dar. Was endlich das Verhalten der Körpertemperatur betrifft, so war dieselbe in der Mehrzahl der Fälle (so weit Temperaturmessungen angegeben sind) herabgesetzt, nur in unserem zweiten fand eine Erhöhung derselben statt; auch bei den terminalen Urämien kommen sowohl Temperatursteigerungen als Collapstemperaturen vor (Strümpell[1]). Wir sehen also, dass die Symptome des diabetischen Koma mit denen der Urämie vollkommen übereinstimmen.

Wie die Urämie selbst keinen einheitlichen Begriff darstellt, sondern unter diesem Namen nur ein bestimmter Symptomencomplex, welcher verschiedenen Ursachen entspringen kann, zusammengefasst wird, so sind auch die bisweilen das Endstadium des Diabetes bildenden Urämien sicherlich nicht in allen Fällen auf eine und dieselbe Ursache zurückzuführen. In der Mehrzahl der Fälle ist die Abnahme der Nierenthätigkeit so in die Augen springend, dass man den Grund der letalen Katastrophe in der Retention von Harnbestandtheilen zu suchen hat. Findet sich gleichzeitig Morbus Brightii, so ist durch diesen die gestörte Nierenthätigkeit vollkommen erklärt. Anders dagegen verhält es sich bei den Fällen, wo die Nieren frei von anatomischen Veränderungen gefunden werden. Man könnte vielleicht für diese folgende Erklärung versuchen: In Folge der gesteigerten Ansprüche, welche beim Diabetes an die Function der Nieren gestellt werden, kann es öfters als unter normalen Verhältnissen zu einer Ermüdung dieser Organe, welche in mancher Hinsicht der Ermüdung anderer Organe analog ist, kommen. Die Folge hiervon ist eine verminderte, ungenügende Arbeitsleistung. Begreiflicherweise muss beim Diabetes eine Nierenthätigkeit, wie sie unter normalen Verhältnissen noch genügt, die Auswurfsstoffe

1) Arch. d. Heilk. 1876. XVII. p. 36.

aus dem Blute zu entfernen, schon als eine insufficiente angesehen werden. Hier lässt sich die im höheren Alter, verbunden mit der Urämie ähnlichen Symptomen, bisweilen vorkommende Hemmung der Urinabscheidung in Vergleich bringen, welche auf eine allmählich eintretende Unthätigkeit der Nieren wie sämmtlicher Organe zurückzuführen ist (Wunderlich[1]).

Auf eine andere Reihe plötzlicher Todesfälle bei Diabetes passt vielleicht die Traube'sche Theorie der Urämie. Endlich bleibt noch immer eine Anzahl von Fällen übrig, für welche wir, ebenso wie für manche Urämien bei Morbus Brightii, vorläufig nicht im Stande sind, eine Erklärung zu finden.

1) l. c. III. 3. p. 419.

# XVIII. Ueber das Verhalten des Eileiters während der Menstruation.

Von

C. Hennig in Leipzig.

Am 20. September 1875 kam im pathologisch-anatomischen Institute hier ein Frauenzimmer zur Obduction, welches in mehr als einer Hinsicht unerwartete Befunde bot. Ich hatte die Person, eine 35jährige Wirthschafterin, welche geboren hatte, im vorhergehenden Frühjahre bei Gelegenheit einer von ihr gepflegten jungen Dame kennen gelernt, welche ich behandelte. Sie litt damals an Erysipelas. Zuletzt haben sie die Herren Collegen Wendler und Blass besucht und wegen eines plötzlich eingetretenen, 3 Tage währenden Fieberzustandes ins Krankenhaus bringen lassen. Die Kranke hat vor dieser Uebersiedelung zur Erleichterung ihrer Bedrängniss aus eigener Eingebung eine Menge starken Sennathee getrunken — sie litt an Stuhlverhaltung.

Im Krankenhause starb sie sofort nach ihrer Ankunft soporös mit krampfhaften, auf ein Hirnleiden deutenden Erscheinungen.

Die Leiche zeigte trotz weit fortgeschrittener Fäulniss die gut entwickelten Muskeln noch krampfig steif. Das Gesicht war blauroth, Kopfeingeweide normal, die Lungen theilweise an das Rippenfell angewachsen, ödematös und hypostatisch.

Herz klein, schlaff, fett. Schwielige, chronische, zuletzt hämorrhagische Endomyocarditis besonders der Kammern und ihrer Scheidewand.

Chronische und frische Pharyngitis.

Die Leber war mit Magen und Zwerchfell durch 3 kurze feste Brücken verbunden und trug im Innern 2 kirschkerngrosse Teleangiome. Die Magenschleimhaut etwas hyperämisch, die Dickdarmschleimhaut schon zu röthlichem Brei zerflossen (wahrscheinlich Folge der Senna). Nieren blutreich.

Im linken Eierstocke ein von Blut ausgedehnter Follikel; eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung an dem Balge lässt das darin steckende frische Blutgerinnsel erkennen.

Beide Tuben am Abdominalende in Form rundlicher Säcke geschlossen. Die linke Tube beginnt hier mit einer klares wasserhelles Serum bergenden Höhle. Darauf folgt eine 4 Cm. lange, bis 4 Mm. dicke, walzige Erweiterung des Tubenkanals mit verdickten, etwas sulzigen, gelblichweissen Wänden. Die Uterinmündung dieses Eileiters ist sehr verengt durch ein dicht daran sitzendes, bohnengrosses, verworrenfasriges Fibrom des Gebärmutterfleisches.

Die vielfach geschlängelte und geknickte rechte Tube ist mit der hinteren Seitenfläche des Uterus verwachsen und bis daumendick aufgetrieben. Fast am Ende schliesst sie einen kirschgrossen Abscess mit starren Wänden ein.

Das mit dem Abscesse nicht in Zusammenhang stehende Mittelstück dieses Eileiters enthält gegen 10 Grm. röthliche, dickflüssige Masse, ähnlich wie man sie im menstruirenden Uterus zu finden gewohnt ist. Die Schleimhaut dieses Stückes ist bis 5 Mm. dick und frisch injicirt; die Uterinmündung offen.

Gebärmutter etwas grösser als gewöhnlich, in ihrer Muskulatur hypertrophisch, namentlich in der linken Halswand, wo nahe dem Bauchfellüberzuge ein wallnussgrosses, etwas bewegliches Myom steckt. Körperschleimhaut bis 1 Cm. dick, weich, blutstrotzend, wie bei der Menstruation.

Was zunächst die Todesursache in vorliegendem Falle betrifft, so lässt sich ein kurzer Ausspruch nicht thun.

Bei dem rüstigen, an Hausarbeit gewöhnten, in guter Kost stehenden Frauenzimmer gehörte sicher eine sehr tief greifende Vereinigung feindlicher Kräfte dazu, um die im besten Alter Stehende binnen 3 Tagen auf das Leichenbett zu strecken.

Die gröbste anatomische Veränderung, welche wir in ihrem Körper vorfanden, war der Tubenabscess. Bei der grossen Seltenheit dieses Befundes werde ich auf denselben noch zu sprechen kommen. Aetiologisch erinnerte er mich an eine Begebenheit, welche fast gleichzeitig mit der hier in Rede stehenden sich in Leipzig zutrug: eine junge blühende Zweitgebärende war nach leichter Geburt in den ersten Wochen plötzlich verstorben; man fand nichts als einen Abscess in dem einen Eierstocke.

Die im Herzen vorgefundene Veränderung meines Falles war der Hauptsache nach alten Datums; doch ist zu erwähnen, dass grosse Gaben Senna beschleunigend auf den Puls wirken.

Diese Bemerkung führt uns auf den Zustand des Darmkanals: wir finden im Schlunde und Magen entzündliche Reizung, welche sich im Dickdarme, zumal in dessen unterem Abschnitte, zur Zertrümmerung des Schleimhautgewebes gesteigert hatte. Auf Rechnung der Leichenfäulniss allein konnte die Verletzung der Darmschleimhaut nicht geschrieben werden. Die anwesende Nierenhyperämie war wohl nicht zufällig, etwa blos Folge der Senkung des Blutes nach dem Tode. Der sonst

skeptische Oesterlen giebt an, dass die Senna ihre Hauptwirkungen, zu denen er Erregung des Blasenmuskels, Beschleunigung der Menstruation und Erregung eingeschlafener Wehen bei Schwangeren (nach Andern ist Abortus möglich) rechnet, mittelst des Blutes vom Rückenmark aus entfaltet. Und obgleich ich zugebe, dass mässig starke Abführmittel in der Regel weder einer Schwangeren, noch einer Menstruirenden etwas schaden: so sah ich doch bei einer besonders reizbaren Jungfrau nach einem während der Menstruation genommenen Wiener Tränkchen sofort Metritis entstehen, welche Jahre lang andauerte und auffallende Abmagerung herbeiführte.

In unserem Beispiele haben ohne Zweifel mehrere Umstände zusammengewirkt: der chronisch entzündliche Zustand beider Eileiter, der frische Abscess, die bevorstehende oder im Gange befindliche Menstruation. Der Brennpunkt der Reizungen lag also bereits in den Beckenorganen vor: hinein fielen noch die Strahlen der Sennawirkung, acute Hyperämie theils hervorrufend, theils steigernd. Der Tod ist demnach das Endergebniss einer auf Erschöpfung und Herzlähmung hinauslaufenden schweren Verletzung der Beckenorgane gewesen.

Jetzt wird es Zeit sein, die inneren Genitalien näher zu betrachten.

## I. Der linke Eierstock und sein gelber Körper.

Der Balg des frisch geplatzten Graaf'schen Bläschens besteht aus einer äusseren Faserhülle dicht verfilzten embryonalen Bindegewebes; einer breiteren, fast glashellen, mit weniger zahlreichen, aber grösseren, spindel- oder keulenförmigen Zellen durchsetzten kernhaltigen Schicht, deren innere Lage sich in schönen, bogig verbundenen Zähnen nach dem Innenraume erstreckt, und in einer abgelösten, feinen, spiralig gewundenen Membrana propria, an welcher hie und da noch eine Epithelzelle von runder oder länglicher Gestalt mit Durchmessern von 0,017 bis 0,021 Mm. haftet.

Der Hohlraum des mit Müller'scher Lösung, dann mit Alkohol behandelten Follikels beträgt 14 Mm. in der Länge, 9 Mm. in der Breite. Er ist ausgefüllt von überwiegend viel rothen, aber auch beträchtlich viel weissen Blutzellen und von netzartig geronnenem Faserstoff, zum kleineren Antheile von den lose aneinandergerückten, einkernigen, selten in Theilung begriffenen Granulosazellen, welche hin und wieder matte Grenzen und Zerfall in zarte, fast staubartige Körnchen

zeigen. Die Zellen selbst haben Durchmesser von 0,02 bis 0,0285 Mm., ihr Kern bis zu 0,019 Mm. — Neben dem Corpus luteum fand ich nur zwei unentwickelte Graaf'sche Bälge; ihr Epithel war nach der Mitte der Follikelhöhle hin zusammengeschoben, sonst gesund; ein Ei fand ich nicht.

II. Der Tubenabscess.

Der Abscess des rechten Eileiters hat, mit Müller'scher Lösung und dann mit Alkohol gehärtet, noch eine Lichtung von 15 Mm. der Länge, 3 Mm. der Breite nach und ist ein wirklicher Abscess, nicht etwa blos eine Ansammlung eitrigen Schleimes in einem sackig abgeschlossenen Stücke des Tubarkanales. Es ist nämlich zwar die Lichtung des äusseren Tubenstückes der Hauptsache nach die Wandung unsres Abscesses; aber die umgebende Schleimhaut ist nicht allein eitrig infiltrirt, sondern auch unterminirt und in kleinen Fetzen abgestossen dem Inhalte der Abscesshöhle beigemengt. Demgemäss besteht dieser Inhalt 1. aus Eiterzellen; 2. aus geringen Mengen Eiterserums und jenes eiweisshaltigen Schleimes, welchen ich hyalin (Paraglobulin?) genannt habe und welcher beim gewöhnlichen Tubenkatarrhe die Hauptrolle spielt; 3. aus Reihen aneinandergeklebter, grösstentheils verunstalteter, einkerniger Cylinderepithelien; 4. aus wenigen rothen Blutkörperchen; 5. aus Zellgewebstrümmern.

III. Die hypertrophische Tubenschleimhaut.

Der rechte Eileiter besitzt eine Schleimhaut, welche in dem durchgängigen Theile nach S. 419 das Achtfache derjenigen Dicke erreicht hat, die einem Eileiter in seiner Schleimhaut ausser der Menstruation zukommt. Nicht allein die Schleimhaut, sondern auch die beiden Muskelschichten sind, wenn auch nur streckenweise und mehr entlang den Gefässen, von weissen Blutzellen so durchsetzt, dass die Grenze der katarrhalischen zur eitrigen führenden Infiltration erreicht ist. Hie und da geben die einzeln aneinandergereihten Blutzellen ein netzartiges Bild; man denkt dabei an Wurzeln von Lymphgefässen. Am dichtesten gedrängt sind die weissen Blutzellen, deren relative Vermehrung auch innerhalb der Blutgefässe auffällt, nahe der Schleimhautoberfläche. Ausserdem finden sich auch etwa in dem oberen Fünftel der Mächtigkeit der Tubenschleimhaut rundliche oder schichtenförmige Ergüsse rother Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe.

Die Schleimhaut hat eine schon dem unbewaffneten Auge auffallende Veränderung erfahren: ihre Falten und Fältchen sind entwickelter, ihre Brücken und Querleisten zahlreicher

sichtbar, ihre Grübchen und Hohlgänge deutlicher und weiter. Diese drüsenähnlichen Hohlgänge, Seitenkammern der kleinsten Falten der Tubenschleimhaut, lassen sich durch ihre regelmässige Gestalt von den Nebenfältchen, durch ihre Lichtung von quer oder schräg durchschnittenen Schleimhautsäulchen, durch ihre Auskleidung von ebenso durchschnittenen Blutgefässen unterscheiden. Das Endothel der Gefässe ist hier würfelig oder rundlich, im Durchmesser = 0,002 Mm.; das Epithel der Hohlgänge cylindrisch (eigentlich flimmernd), 0,013 Mm. lang, 0,0057 Mm. breit, mit grossem, eirundem, der Basis genäherten Kerne. Ein solcher Hohlgang, schräg durchschnitten, hatte 0,0513 Mm. zum kleinsten Durchmesser und stand 0,475 Mm. von der Oberfläche der Schleimhaut ab. Der Bauchfellüberzug auch dieses Eileiters ist durch chronische Wucherung seiner Elemente (alte Perimetritis adhaesiva) entsprechend verdickt und getrübt.

IV. Die Schleimhaut des zugehörigen Uterus trägt allenthalben den Charakter der Hyperämie und des menstrualen Katarrhes, nur in höherem Grade als die Tube. Die Blutaustritte sind in ersterer länger hingestreckt und deutlicher, massenhafter. Inselförmig sind sie zwischen dem 1. und 2. Viertel der Mächtigkeit der Schleimhaut, in beide Viertel noch weit übergreifend — verschwommen und mit weissen Blutzellen gemengt nur im 1. (obersten) Viertel der Schleimhaut, welche durch diese parenchymatöse Blutung geschwollen und zu Hügeln hervorgetrieben erscheint.. In den tieferen Schichten der Schleimhaut kommt deren Schwellung hauptsächlich auf den Blutgehalt der Gefässe, auf den Austritt ungemein vieler weisser Blutkörperchen, welche dem mikroskopischen Bilde den Anstrich eines Granulationsgewebes geben, und auf die bald walzige, bald sackige Erweiterung der Mittelstücken der stellenweise spiralig gedrehten Schlauchdrüsen. Dazwischen finden sich blasse Stellen, arm an Gewebe: man sieht in kaum differenzirter Grundsubstanz einzelne spindelförmige, die Farbstoffe lebhaft anziehende Kerne und sehr wenige freie rothe Blutkörperchen.

Da G. Leopold diese Verhältnisse inzwischen (2. Julisitzung 1876 der hiesigen Gesellschaft für Geburtshülfe) von mehreren Frauen abgebildet und durch mannichfache Methoden klar dargelegt hat, so kann ich mich hier auf folgende Einzelangaben beschränken:

1) Die Blutgefässe. Die Venen sind entsprechend weit, aber zartwandig. Die strammen Arterien sind fast überall

gefüllt und oft korkzieherartig gewunden, daher im Leben einer noch grösseren Streckung fähig gewesen — sie mussten eben, wie in der Schwangerschaft, der rasch anschwellenden Schleimhaut folgen.

2) Die weissen Blutkörperchen. Ich habe schon im Jahre 1872 gezeigt, dass im Eileiter und in der Gebärmutter sowohl während der Menstruation als noch mehr während der ersten Monate der Schwangerschaft höchst wahrscheinlich rothe Blutkörperchen massenhaft aus den zum Theil unverletzten Gefässen wandern und in der Menstruation grösstentheils nach aussen gelangen, als Katamenien abfliessen, während der Schwangerschaft nur in seltenen Fällen in Freiheit gelangen (Menstruation während der Schwangerschaft); die weissen Blutzellen dagegen durchsetzen in genannten Zeiten höherer Lebensthätigkeit, aus den Gefässen allmählicher wandernd, hauptsächlich das Zwischengewebe, zunächst sich an die Arterien und die Drüsen der Schleimhaut lagernd. Sie stellen auf höherer Entwickelungsstufe die Serotina- oder Riesenzellen der Schwangerschaft dar, wie nach mir G. Ercolani gezeigt hat (1873). Während der Menstruation erreichen genannte Zellen jedoch weder die namhafte Grösse noch die viel überraschendere Kernvermehrung wie in der Schwangerschaft: in vorliegendem Beispiele sehe ich sie höchstens einen Durchmesser von 0,0155 Mm. erreichen. Für menstrualen, nicht für graviden Zustand spricht im vorliegenden Falle auch das frische Corpus luteum (S. 420), dessen innere Lage der Faserhaut nur eine geringe Anzahl neuer Gefässe aufweist.

3) Die Schlauchdrüsen. Die Uterindrüsen zeigen nach dem Gesagten während der Menstruation eine analoge Veränderung wie während der Schwangerschaft. Aus dem 3. Monate der Schwangerschaft hatte ich die Erweiterung des Mittelstückes der Drüsen auf Taf. 2 der „Studien über den Bau der menschlichen Placenta“ (Leipzig 1872) abgebildet. Diese Stelle wurde bereits von Ecker als diejenige bezeichnet, an welcher die Trennung des Eies von der Gebärmutter zur Zeit der Geburt erfolgt — womit noch nicht gesagt ist, dass hierin die ursächliche Bedingung zur Geburt, d. h. zum Eintritte der ersten Wehen liege. Ausser der Schwangerschaft wird diese Stelle aber auch von Bedeutung als der Ort, wo sich die Decidua menstrualis (Dysmenorrhoea membranacea s. Endometritis decidualis) von ihrer Unterlage trennt. Keineswegs kann ich den Zustand für normal halten, welchen Ch. E. Underhill (Edinb. Journ. Aug. 1875) von einer Frau beschreibt, welche kurz nach der Menstruation starb: „die oberflächliche Lage

*der Schleimhaut fehlte*; die Drüsen waren nach dem Grunde hin reichlicher als nach dem Munde hin. Die Gebärmutter unten 1,3 Cm. dick, am Grunde etwas dicker. Der rechte Eierstock enthielt einen grossen gelben Körper."

Noch weniger kann ich mit J. *Williams* übereinstimmen, welcher (Obstetr. Journ. of London, March 1875) sagt, die Uterusschleimhaut nehme bei Annäherung der Menses an Dicke zu und *werde während der Regeln ganz abgestossen*. Vielmehr muss ich *Leopold* beipflichten, welcher ein allmähliches An- und Abschwellen annimmt. 4—5 Tage vor der neuen Menstruation pflegt ein Ei aus dem Eierstocksfollikel, der eben reif geworden, zu treten und die Schleimhaut der inneren Genitalien neu zu schwellen; während der Blutung findet ein allmähliches Abschwellen der Schleimhaut statt, welches zu Ende der Blutung rascher vor sich geht, da nun das Epithel der Schleimhaut verloren geht und sich meist der oberste Theil der Schleimhaut abstösst. Wenn dies geschieht, so erfolgt die Trennung nicht in der Schicht der erweiterten Drüsen, sondern *oberhalb* derselben, da wo die freien Blutlachen (S. 422) liegen oder nur in der obersten Schicht, welche diffus von Blut unterlaufen, oder eigentlich infarcirt ist. Zwischen völligem Ab- und neuem Anschwellen liegen nur wenige Tage. In der beschriebenen obersten, blutig durchsetzten Schicht der Schleimhaut liegen die Gebärmutterdrüsen nicht mehr in geschlängeltem, buchtig erweitertem, sondern in gestrecktem Verlaufe. Ihr Epithel zeigt am Flimmersaume selbst noch im gehärteten Präparate feine Längsstreifen.

Ich komme nun auf die *Theilnahme des Eileiters an der physiologischen Menstruation* zurück. Viele leugnen dieses Zusammenwirken; die Meisten stellen es in Zweifel. Nach den bisherigen Befunden von Haematosalpynx jedoch muss ich mit *Rose* behaupten, dass in den meisten Fällen das in den Tuben vorgefundene Blut der Tubenschleimhaut selbst, nicht den Eierstöcken oder der Gebärmutter entstammt. Und die unmittelbare Untersuchung anderer Frauen, welche während der Menstruation plötzlich gestorben waren, hat eine Hyperämie und katarrhalische Schwellung der Eileiterschleimhaut für die normale Menstruation dargethan. Dass nun im vorliegenden Falle die Fluxion zum Eileiter eine so hochgradige war, lässt sich theils aus dem anstossenden Tubenabscesse, theils daraus erklären, dass diese Tube die katameniale Function *allein* übernehmen musste, da die andere durch alte Vorgänge zu dieser Function untauglich

geworden war. Schwangerschaft konnte in meinem Falle nicht die Aufregung des Eileiters verursachen, da beide Tuben an ihren Bruchenden verschlossen waren; das Ovulum, welches den beschriebenen Eierstock eben verlassen hatte, ist demnach ebenfalls an seinem Eintritte in den Eileiter rechts wie links gehindert gewesen. Trotzdem ist die Entwickelung der menstrualen Tubenschleimhaut in meinem Falle so weit fortgeschritten, dass sie als deutliches Bild der Vorgänge gelten kann, welche Rokitansky für den Beginn der Tubenschwangerschaft geschildert hat: die Fältchen der Schleimhaut erheben und vervielfältigen sich durch Breitenwachsthum; ihre Grübchen und Ueberbrückungen werden deutlicher und tiefer, sie schicken sich an, in dieses Maschen- und Netzwerk Chorionzotten aufzunehmen.

Nach der Darstellung einiger Neueren müsste man dafür halten, dass die Tubenschleimhaut einer schwangeren Tube eher schwindet oder wenigstens äusserst zurückgedrängt wird. Hiezu ist zu erinnern, dass sich die Tubenschleimhaut nach meiner Zusammenstellung (Die Krankheiten der Eileiter. Stuttgart, Enke, 1876, S. 103) verschieden bei verschiedenen Individuen verhält und dass sie bei Tubarschwangerschaft eher atrophirt als die Decidua uteri bei Gebärmutterschwangerschaft. Muss doch die ganze Tubenwand dem Drucke des wachsenden Eies als schwächerer Theil viel eher nachgeben als der Uterus; sie hypertrophirt selten und berstet leicht.

---

# XIX. Ueber Erythema nodosum und seine Beziehung zur Tuberculosis[1]).

Von

Dr. W. Oehme in Dresden.

Die von Willan mit dem Namen Erythema nodosum bezeichnete Krankheit hat unter den übrigen Erythemen immer eine besondere Stellung eingenommen und — wie die mannigfachen literarischen Arbeiten bezeugen — von jeher das Interesse der Aerzte in besonderem Maasse beansprucht. Während nämlich die Einen — unter ihnen Willan, Rayer, Neumann — das knotige Erythem einfach als eine Unterart des Erythemes überhaupt betrachten und dasselbe als Theil jener grossen Gattung der von Hebra als Eryth. exsudativum multiforme benannten Krankheit ansahen, erkannten Andere — so besonders Trousseau[2]) — in ihm eine von allen anderen Hautkrankheiten ganz differente Affection, eine Krankheit sui generis, in der die Localisation auf der Haut nur eines der Hauptsymptome sei und in welcher das daneben bestehende, ja in den allermeisten Fällen schon vorangehende Allgemeinleiden mindestens ebenso berücksichtigt werden müsse. Wurde doch Trousseau durch seine Beobachtungen zu dem Ausspruch veranlasst: „In Wirklichkeit ist das Eryth. nodos. trotz seines Namens, welchen ich ihm in Ermangelung eines besseren lassen muss, ebenso wenig eine Abart des Erythemes, als z. B. die Variola eine Abart des Ekthyma ist, obgleich für sich allein betrachtet die Pockenpustel mit der Ekthymapustel die auffallendste Aehnlichkeit darbietet." Bevor ich weiter auf diese Frage eingehe, sei es mir gestattet, an der Hand von 18 Fällen in ganz kurzen Zügen ein Bild der Krankheit zu entwerfen, zumal ich aus

1) Nach einem in der „Gesellschaft für Natur- und Heilkunde" gehaltenen Vortrag.

2) Medic. Klinik des Hôtel Dieu. Bd. 1.

der mir zugänglichen Literatur entnehmen zu müssen glaube, dass einige gerade für den Praktiker nicht unwesentliche Facta in den Hintergrund gedrängt worden sind, insbesondere auch weil in der neuesten Zeit die Krankheit auch für die interne Medicin eine nicht geringe Bedeutung zu gewinnen scheint.

Die Veranlassung zu dieser Arbeit gab ein im Herbst vorigen Jahres beobachteter höchst charakteristischer und typischer Fall, welcher durch seine ominöse Vorbedeutung und seinen schliesslich lethalen Ausgang vielleicht von einigem Interesse sein dürfte. Die übrigen 17 Fälle verdanke ich der Güte des Herrn Geheimrath Fiedler, welcher mir die Benutzung von 16 genau geführten Krankengeschichten des Stadtkrankenhauses, sowie einen kürzlich beobachteten Fall aus seiner Privatpraxis überliess.

Die Krankheit ist im Allgemeinen nicht sehr häufig und es vertheilen sich die 16 im Krankenhause beobachteten Fälle auf die Jahre 1862—1873. Die meisten kamen 1871 vor, in welchem Jahre allein nicht weniger als 8 auf der weiblichen Station der medicinischen Abtheilung lagen, eine Cumulation der Fälle, welche fast die Idee an ein epidemisches Auftreten der Krankheit aufkommen lässt, wie auch in der That von Lewin[1]) ein bisweilen epidemieartiges Vorkommen des Eryth. exsud. multif., unter welches er auch das nodosum rechnet, betont worden ist. Entschieden hervortretend ist das Ueberwiegen des weiblichen Personals und es befanden sich unter 18 Kranken 17 weibliche und ein männliches Individuum. Mit Ausnahme von einer Person von 54 Jahren standen sämmtliche in der Blüthe ihres Lebens: es schwankte das Alter der Befallenen zwischen 16 und 27 Jahren. Von anderer Seite wird das häufige Auftreten der Affection im kindlichen Alter hervorgehoben, so sah Bohn[2]) auf 21 Kinder nur 5 Erwachsene kommen und beobachtete die Krankheit bereits bei einem 11monatlichen Mädchen. Im Uebrigen ist ein ätiologisches Moment, etwa rücksichtlich der Beschäftigung etc., nicht nachweisbar, mit Ausnahme der bei gewissen anämischen Personen auftretenden Form, auf die wir noch specieller eingehen werden. Auch rücksichtlich der Jahreszeit wage ich keinen bestimmten Schluss zu ziehen, etwa nach Analogie der übrigen Erytheme, welche ja ebenso wie die Erysipele und Herpes meist im April, Mai, October und November vorkommen. Bei unsern 18 Fällen zeigt nur der

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 23.
2) Embolische Hautkrankheiten, Jahrb. f. Kinderhlkd. 1864. H. 4.

April ein entschiedenes Ueberwiegen, in welchem Monat allein 6 Fälle zur Beobachtung kamen. Die übrigen vertheilen sich auf Januar (1), März (1), Mai (2), Juni (3), September (1), October (1), November (2), December (1).

Die Krankheit selbst nun beginnt fast immer mit einem gewöhnlich 2—3 Tage, zuweilen jedoch auch beinahe eine Woche dauernden Prodromalstadium, in welchem ausser einem oft durchaus nicht unbeträchtlichen allgemeinen Unbehagen das constant zu beobachtende Fieber das Hauptsymptom bildet. Das Fieber erreicht bereits in diesem Stadium zuweilen abendliche Höhen von 39,0 C. und darüber und ich möchte hier insbesondere einer Kranken Erwähnung thun, welche mit ihren heftigen Kopfschmerzen, ihrem Schwindel, ihrer Mattigkeit, ihren unruhigen Nächten und ihrem Fieber von 39,2 den Eindruck einer derartig schwer Afficirten machte, dass man sehr wohl an einen beginnenden Typhus denken konnte, bis am 3. Tag das Hervorbrechen des Exanthemes die Diagnose klärte. — Der Ausschlag selbst — um dies nur ganz kurz zu erwähnen — ist nach Aussehen und Sitz sehr charakteristisch. Als rothes Hautknötchen beginnend wächst dasselbe sehr rasch innerhalb 24 Stunden zu einem gewöhnlich haselnuss- bis wallnuss-, zuweilen aber auch handteller- und faustgrossen, ovalen, seltener runden, scharf umschriebenen, in die Haut und das Unterhautzellgewebe eingebetteten, sich elastisch anfühlenden Knoten, über dem die Haut stark gespannt und glänzend ist, während in der Umgebung öfter ein geringes Oedem beobachtet wird. Diese Knoten sehen anfangs hochroth aus, fühlen sich sehr heiss an und sind ausserordentlich schmerzhaft, sodass z. B. in einem von unseren Fällen der Druck einer leichten Decke kaum ertragen werden konnte. In kurzer Zeit, meist schon nach 2 Tagen, nimmt die Geschwulst ein livides, später ein mehr bläuliches Aussehen an, genau wie nach einer Contusion, daher man ja auch die ganze Affection als Dermatitis contusiformis bezeichnet hat. In diesem ersten Stadium der Metamorphose ist es auch, in dem eine Eigenschaft der Geschwulst oft der Art in den Vordergrund tritt, dass sie in der That zu Irrthümern Veranlassung geben kann: ich meine die ganz ausserordentliche Weichheit des Centrum und die Fluctuation in demselben. Und dennoch kommt es nie zur Abscedirung der Tumoren[1]). Interessant ist in dieser Richtung

1) Erwähnt sei hierzu, dass Purdon („Note of Erythema nodos". The Dubl. Journ. of med. Science p. 461) in einem Falle Ulceration beobachtet haben will. Ebenso berichtet Hardy (La clinique europ. 1859)

einer unserer Fälle, in welchem 2 Knoten bei gleichzeitiger starker Unruhe und heftigen Schmerzen von Seiten der Patientin derart fluctuirten, dass, trotzdem man sich jenes Erfahrungssatzes recht wohl bewusst war, in der festen Ueberzeugung, es müsse Eiter darin enthalten sein, die Incision vorgenommen wurde; und siehe da: es trat nur eine geringe Menge von blutigem Serum zu Tage. — Im weitern Verlaufe gehen die Knoten Farbenveränderungen ein gleich denen extravasirten Blutes, werden resorbirt und hinterlassen schliesslich eine mehr weniger pigmentirte und deutlich desquamirende Hautstelle. Der ganze Rückbildungsprocess ist an einem Knoten etwa in 8—10 Tagen beendet, während die ganze Krankheitsdauer durchschnittlich 3 Wochen beträgt. Die einzelnen Geschwülste erscheinen gewöhnlich kurz hintereinander in Nachschüben und variiren in ihrer Menge ausserordentlich. Während die Zahl derselben in regulären Fällen etwa 5—6 beträgt, können ausnahmsweise doch weit mehr auftreten und es war ein Individuum unsrer Beobachtungen mit 20, ein zweites sogar mit 50 Stück derartiger Tumoren zu gleicher Zeit bedeckt. Natürlich verbreiten sich auch in diesen extremen Fällen die Knoten auf alle Theile der Körperoberfläche, in der allergrössten Mehrzahl der Fälle aber haben sie ihren Lieblingsaufenthalt an den Streckseiten der Extremitäten, insbesondere an der Vorderseite der Unterschenkel. So waren in den 18 Fällen

17 mal die Streckseiten der Unterschenkel,
10 „ „ „ „ Vorder- und Oberarme,
1 „ der Handrücken,
1 „ der Hals,
1 „ beide Ohrknorpel (Helix)

mit Erythemknoten bedeckt, welche in der Mehrzahl der Fälle ein symmetrisches Auftreten darboten. Es unterscheidet sich durch diese Localisation das Eryth. nodos. ganz charakteristisch von allen übrigen Erythemarten, welche ja immer zuerst und am allermeisten am Hand- und Fussrücken erscheinen. Die Schleimhäute scheinen eine Immunität zu besitzen, nur Trousseau sah einmal eine erythematöse Plaque auf der Bindehaut des Auges.

Was das Fieber nun anlangt, so ist dieses Symptom wie im Prodromalstadium so in noch höherem Grade im Stadium des ausgebildeten Exanthemes sehr constant. Die meisten Autoren äussern sich nur unbestimmt, indem sie von mehr weniger

von zuweilen eintretenden Ulcerationen bei chronischen Formen des knotigen Erythemes, eine Affection, deren Identität mit dem gewöhnlichen Eryth. nodos. auch Trousseau bezweifelt.

fieberhaften Erscheinungen sprechen, Zahlenangaben aber über die Höhe und Dauer der febrilen Periode existiren nur wenig: so berichtet Lipp [1]), dass die Fiebererscheinungen bei Erythema, wenn die Erkrankung hochgradig sei, bis 18 Tage in continuo andauern und eine Höhe bis 39,8 erreichen können, ferner Lewin [2]) von Temperatursteigerungen bei Eryth. exsud. multif. bis über 41,0. Man kann wohl sagen, dass ein ausgebildetes Eryth. nodos. immer mit Fieber und zwar oft mit beträchtlicher Temperatursteigerung einherzugehen pflegt. Von unseren 18 Fällen verliefen 16 mit mehr weniger grosser Steigerung der Körperwärme, von den beiden anderen Fällen aber kam der eine erst am 8. Tage, der andere in einer noch späteren Zeit zur Beobachtung, sodass hieraus ein fieberloser Verlauf nicht wohl erschlossen werden kann. Die kürzeste Fieberdauer betrug einen, die längste 9 Tage. Berücksichtigt man nun, dass die grösste Mehrzahl der Kranken erst nach mehrtägigem, einzelne sogar erst nach 6—8tägigem Kranksein in die Beobachtung traten, so wird man nicht fehl gehen, wenn man für mittlere Fälle eine Fieberdurchschnittsdauer von 8—9 Tagen annimmt. Die Richtigkeit dieser Annahme wird wesentlich gestützt durch 2 Fälle, welche bereits im Prodromalstadium in Behandlung kamen und welche eine Fieberdauer von 9 resp. 10 Tagen darboten.

Was die Höhe der Steigerung betrifft, so bewegt sich dieselbe in ziemlich weiten Grenzen. Es schwankte die höchste Höhe des Fiebers in den einzelnen Fällen zwischen 38,0° und 40,3° C., erreichte in 3 Fällen die Höhe von 40,0 und bewegte sich in 9 Fällen zwischen 39,0 und 40,0°; sodass man also sagen kann: die Spitze erreicht oder übersteigt im Durchschnitt die Höhe von 39,0, seltener die von 40,0 und bewegt sich in einzelnen Fällen zwischen 38,0 und 39,0. Der Typus gleicht einer Febris remittens, der Abfall einer Lysis. Das Auftreten von neuen Knoten pflegt sich im Fieberverlauf gewöhnlich etwas zu markiren, ebenso wie mit dem Nachlassen der Schmerzen, der Röthe und Hitze des Knotens das Fieber endete. Trotzdem aber möchte ich doch die Steigerung der Körperwärme nicht allein von dem örtlichen Processe abhängig machen und es sei hier einmal an das Vorhandensein eines Prodromalstadiums erinnert, sodann aber besonders erwähnt, dass der Zahl der Knoten durchaus nicht immer die Intensität des Fiebers ent-

1) Arch. f. Dermat. u. Syph. 1871. H. 2.
2) l. c.

spricht. So wurde bereits eines Kranken gedacht, welcher mit ca. 50 Erythemknoten bedeckt war. Wenn man aber seine Fiebercurve betrachtet, in der die Fieberdauer — er kam am 4. Krankheitstage in das Spital — 4 Tage, die höchste Spitze 39,0 beträgt, und wenn man dieselbe neben andere Curven hält, in denen bei 5 oder 6 Knoten Temperaturhöhen von nahezu 40,0 und Fieberlängen von 9 Tagen erreicht werden, so ist es wohl gerechtfertigt, eine gewisse Unabhängigkeit beider Processe anzunehmen. Ich möchte hier eine Analogie suchen in dem Rheumat. acutus, in dem ja auch die localen Erscheinungen mit der Temperatursteigerung in beschränkter Weise Hand in Hand zu gehen pflegen, bei dem es jedoch gewiss mehr als zweifelhaft ist, ob das Fieber allein von den Gelenkstörungen abhängt, ob es nicht vielmehr der Ausdruck eines tiefen Allgemeinleidens ist. Es hat diese interessante Frage bei dem Eryth. nodos. in der allerneuesten Zeit eine neue Bestätigung gewonnen, auf welche wir sofort zurückkommen werden.

Vorerst sei noch einer Complication gedacht. Es gesellen sich nämlich zu dem knotigen Erythem in einzelnen Fällen Schmerzen in den Gelenken, welche zuweilen sogar vollständig das Symptomenbild eines Rheumat. acut. darbieten können. Lewin[1]) berichtet sogar von einer Kranken, welche eine Ankylosis des rechten Handgelenkes darbot. und bei der die Anamnese ergab, dass höchst wahrscheinlich ein Eryth. nodos. dieser Krankheit vorausgegangen war. Auch in unsrer Beobachtung befindet sich ein Fall, in dem die Krankheit mit Schmerzen der Fussgelenke debütirte, worauf nach einigen Tagen das Erythem zum Vorschein kam, in dessen Verlauf noch ein Hand- und ein Schultergelenk ergriffen wurde. Immerhin aber gehören die Gelenkcomplicationen nicht, wie Trousseau meint, zur Regel. Rücksichtlich der Erkrankung des Endocardiums, über die uns keine eigne Beobachtung zu Gebote steht, sei nur erwähnt, dass Lewin im Verlaufe von Erythemen valvuläre Endocarditen mit Ausbildung von Klappenfehlern gesehen hat; ebenso werden von einem französischen Autor[2]) 2 mit Endocarditis complicirte Fälle von knotigem Erythem berichtet. — Schliesslich wurde bei 2 von unseren Kranken ein nicht unbeträchtlicher Bronchialkatarrh beobachtet und es führt uns diese Complication zu der bisher noch äusserst wenig beachteten, für den Praktiker vielleicht wichtigsten Form des Eryth. nodos., zu jener Form, welche

1) l. c.
2) Gazette des Hôpitaux 1874. Nr. 86 u. 89.

als der erste mahnende Vorbote einer schweren Allgemeinerkrankung, der Tuberculosis, uns entgegentritt. Unter unsern 18 Fällen wurde diese Form einmal beobachtet und es sei bei der Wichtigkeit der Sache gestattet, die Krankengeschichte ganz kurz mitzutheilen.

Es handelt sich um ein früher ganz gesundes, zartes, schlank und gracil gebautes, noch nicht menstruirtes Mädchen von anämischem Aussehen im Alter von $15^3/_4$ Jahren. Die Eltern und auch die übrigen Familienglieder sind gesunde, kräftige Leute, insbesondere ist eine Anlage zu Scrophulose und Lungenerkrankungen in der Familie nie beobachtet worden. Nur die 3 übrigen Geschwister sind ebenfalls von anämischer Constitution und zeigen darauf beruhende Circulationsstörungen: so leidet z. B. die eine Schwester oft an dem Frosterythem der Hände, welches ja so gern bei chlorotischen Individuen vorzukommen pflegt.

Das $15^3/_4$ Jahr alte Mädchen nun erkrankte im October 1876 an Eryth. nodos. und zwar gehörte dieser Fall zu den ganz charakteristischen, typischen Formen desselben: Ein fieberhaftes Prodromalstadium von 2 Tagen mit einer Abendtemperatur von 39,2° C., sodann 9tägiger Fieberverlauf mit Steigerungen bis 39,7; ganz schulmässig gebildete Erythemknoten an beiden Unterschenkeln mit erysipelatös gerötheter Haut, sowie starker Schmerzhaftigkeit. Neben dem ziemlich beträchtlich alterirten Allgemeinbefinden bestand eine 14 Tage andauernde, mässig intensive Bronchitis mit spärlichen, groben Geräuschen (Schnurren und Pfeifen) in beiden untern Lungenlappen. Die ganze Erkrankung verlief in vollkommen normaler Weise vom 2.—26. October.

An Stelle der Erythemknoten fanden sich hellbraungefärbte Pigmentflecken, über denen sich die Epidermis in kleinen Schüppchen abschilferte; der Bronchialkatarrh war vollkommen geschwunden, die Kranke hatte keine Spur von Athembeschwerden oder Husten; die zu wiederholten Malen untersuchten Lungen liessen absolut keine Abnormität erkennen. Die Reconvalescentin ging vom 27. October an wieder aus und fühlte sich, abgesehen von einer leichten Körperschwäche und einer leichten Ermüdbarkeit, vollkommen wohl bis Anfang December, also etwa 6 Wochen lang. Da, am 8. December, fing sie an über Kreuzschmerzen, Appetitlosigkeit und Mattigkeit zu klagen. Auch fiel jetzt ihrer Umgebung ein verändertes Aussehen auf, sodass diese das Herannahen einer schweren Krankheit fürchteten. 2 Tage später gesellten sich intensiver Kopfschmerz, Schwindel, sodann Doppelsehen hinzu, kurz es entwickelte sich in der rapidesten Weise das furchtbare Bild einer Basilar- und später auch Convexitätsmeningitis, sodass am 11. December allgemeine Convulsionen mit Bewusstlosigkeit eintraten und nachdem am 13. December die charakteristische Pulsfrequenz aufgetreten war, der Tod am 16. December erfolgte.

Die während dieser 8tägigen Krankheit wiederholt vorgenommene Untersuchung der Lungen ergab abermals ein vollständig negatives Resultat; dennoch wurde insbesondere mit Rücksicht auf das vorausgegangene Erythem, auf dessen Zusammenhang mit Tuberculosis gerade zu jener Zeit Uffelmann[1])

1) Ueber die ominöse Form des Erythema nodosum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVIII. H. 2 u. 3.

in Rostock wieder aufmerksam gemacht hatte, eine tuberkulöse meningeale Erkrankung für nicht unwahrscheinlich gehalten. Und in der That ergab die von Herrn Med.-Rath Birch-Hirschfeld ausgeführte Section: Miliartuberculosis der weichen Hirnhaut, besonders der Basaltheile; mässiger Hydrocephalus internus; Miliartuberculosis der Pleuren und Lungen, letztere übrigens vollkommen frei von sonstigen Erkrankungen. Bronchialdrüsen um das Doppelte vergrössert, die Schnittfläche derselben ziemlich trocken und fest, von gelblich-weisser Farbe; ohne Pigmentirung und ohne Verkalkung. Miliargranulationen der Leber, Milz und Niere.

Gewiss ein in mehrfacher Richtung äusserst interessanter Befund. Abgesehen davon, dass sich in diesem Fall eclatant zeigte, welch' eminente Gefahr dem Organismus aus der Ablagerung in Verkäsung begriffener Producte droht, bietet uns diese Beobachtung ein selten reines Beispiel von der prognostisch wichtigen und ominösen Bedeutung des Eryth. nodos., sobald es bei einer gewissen Classe von Individuen zur Erscheinung kommt; ja es konnte in diesem Falle aus dem 6 Wochen vorhergegangenen Erythem die tuberkulöse Natur der Meningitis erschlossen und diagnosticirt werden. — Natürlich würde für sich allein betrachtet dieser Fall als völlig bedeutungslos und völlig in der Luft stehend angesehen werden müssen; dass aber das Erscheinen zweier so differenter Affectionen an ein- und demselben Individuum kein blosses Spiel des Zufalles ist, dies wird bestätigt durch die schon berührten Veröffentlichungen von Uffelmann. Derselbe beschrieb bereits im Jahre 1872 in einem Aufsatz, betitelt „über eine ominöse, in der Haut sich localisirende Krankheit des kindlichen Alters“ [1]), 14 Fälle von knotigem Erythem an durchweg anämischen, schlecht genährten, mit einem der erethischen Scrophulose verdächtigen Habitus behafteten Individuen, vorwiegend weiblichen Geschlechtes. Diesen Beobachtungen fügte er im Herbst 1875 noch 3 neue Fälle hinzu. Sämmtliche Fälle betrafen Kinder im Alter von $4\frac{1}{2}$—$12\frac{3}{4}$ Jahren, mit Ausnahme einer Kranken, welche im 20. Lebensjahr stand. Unter allen 17 Beobachtungen sind nur 2, in denen das Vorhandensein tuberkulöser Familienglieder nicht constatirt werden konnte. Sämmtliche Kranken hatten jenes verdächtige anämische Aussehen, ja 3 derselben wurden später, der eine $\frac{1}{2}$, der zweite 2, der dritte 5 Jahr nach der Erythemkrankheit selbst von Tuberculosis befallen.

---

1) Deutsch. Archiv f. klin. Med. X. H. 4. u. 5.

Angesichts aller dieser Thatsachen nun wird man es, glaube ich, nicht bezweifeln können, in einer bestimmten Form des Erythemes oder, vielleicht besser ausgedrückt, in dem bei einer gewissen Classe von Individuen vorkommenden bisher für so unschuldig und bedeutungslos gehaltenen knotigen Erythem eine Krankheit von unheilvoller Vorbedeutung und von der allergrössten Wichtigkeit rücksichtlich Prognose und Therapie zu erblicken. Uffelmann ist geneigt, diese Form ganz von dem gewöhnlichen Eryth. nod. zu trennen und führt insbesondere als differential-diagnostische Merkmale die Schwere der Allgemeinerkrankung und die Intensität des Fiebers an; so sagt er z. B. einmal: „Beachtenswerth ist in diesem Falle das sehr hohe Fieber (39,4 ⁰ C.), welches in dem Maasse bei dem Erythema nodos. der Handbücher doch nicht vorkommt.“ Für den örtlichen Process führt er die geringe erysipelatöse Röthung der Haut über den Knoten, die geringe Schmerzhaftigkeit derselben und das Fehlen der auf Umwandlung des Blutfarbstoffes beruhenden Hautverfärbung, sowie das Fehlen der Epidermisabschilferung als pathognostisch für das ominöse Erythem an. Wir können ihm auf Grund unseres eben beschriebenen Falles in diesen angegebenen Punkten doch nicht beistimmen. Wir haben gesehen, dass die Fieberhöhe und Dauer auch bei dem gutartigen Erythem nicht selten eine beträchtliche ist und dass auch die Schwere der Allgemeinsymptome, sowie die Reconvalescenz, welche zuweilen der nach einer schwereren Krankheit gleicht, ebenso der gutartigen Form dieser Krankheit eigen ist. Aber auch rücksichtlich des localen Processes liessen sich Unterschiede nicht erkennen und es fand sich sowohl die hochgradige erythematöse Hautröthung über den Knoten, als insbesondere auch die ausserordentliche Schmerzhaftigkeit und die schliessliche Hautabschilferung in unserem Falle in der vollkommensten Weise ausgeprägt. Es bleiben uns somit nur die Constitution und die hereditären Gesundheitsverhältnisse des Kranken übrig, die uns den Fingerzeig für die grössere oder geringere Bedeutung der Affection geben. — Dass übrigens ein Bronchialkatarrh auch bei dem knotigen Erythem, welches robuste Personen befällt, vorkommen und ohne jegliche Folgen sein kann, beweist der andere von uns beobachtete Fall einer 54jährigen Person, welche von beiden Affectionen völlig genesen, sich noch heute, 6 Monate später, des besten Wohlseins erfreut[1]).

1) Die übrigen 16 Kranken, sämmtlich kräftige, gesunde Personen, wurden ebenfalls geheilt entlassen; über ihr späteres Schicksal ist nichts Näheres bekannt.

Was nun schliesslich die Natur dieser Krankheit überhaupt anlangt, so existiren ja hierüber die verschiedensten Meinungen, welche jedoch alle eben nur Hypothesen genannt werden können. Nur soviel wissen wir, und es geht dies auch aus dem in dem oben mitgetheilten Falle durch Incisionen entleerten blutigen Serum hervor, dass der Inhalt der Knoten hämorrhagischer Natur ist. Das eigentliche Wesen der Affection aber ist uns bis jetzt noch vollständig fremd. Während die Einen, unter ihnen kein Geringerer als Hebra, in ihr eine Entzündung der Lymphgefässe vermuthen, Andere, so besonders Trousseau, wegen der nicht selten dabei vorkommenden Gelenkschmerzen eine rheumatische Diathese in Anspruch nehmen, hat besonders Bohn[1]) den embolischen Charakter hervorgehoben und sie mit Schönlein's Peliosis rheumatica identificirt. Auch Uffelmann neigt sich zu der Ansicht, dass die Knoten als Infarcte zu betrachten seien. — Seit den geistvollen und beweisenden Untersuchungen von Cohnheim[2]) jedoch kann wenigstens die Embolie- und Infarct-Theorie gestrichen und als mit den heutigen pathologischen Anschauungen nicht mehr vereinbar verworfen werden. Denn wir wissen durch dieselben, dass Infarcte nur in den Organen entstehen können, welche mit Endarterien ausgestattet sind, das heisst nur in Milz, Niere, Retina, Gehirn und Lunge. In der Haut aber, wo die Anastomosen der kleinen Arterien sehr zahlreich sind, wird entweder das embolisirte Gefässstück einfach aus der Circulation ausgeschaltet ohne Veränderung des umliegenden Gewebes, oder es entsteht — falls der Embolus reizende Substanzen enthält — ein embolischer Abscess.

Heutzutage ist es wohl am wahrscheinlichsten — und es wird diese Annahme besonders auch von Lewin vertreten — dass es sich um eine Affection der Gefässnerven, um eine vasomotorische Neurose handele, wofür auch die Regelmässigkeit und Symmetrie im Auftreten der einzelnen Knoten sprechen dürfte. — Wie dem aber auch sei, soviel kann man wohl sagen, dass man es hier mit einer mehr weniger tiefen Allgemeinerkrankung zu thun hat, als deren Ausdruck die Hautaffection vor allen anderen Erscheinungen entgegentritt. Da-

1) l. c.

2) Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. u. Birch-Hirschfeld's ausführliches Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 159, wo es heisst: „Die anatomische Einrichtung von Endarterien u. der Mangel von Venenklappen sind unerlässliche Vorbedingungen für eine Infarcirung."

gegen möchten wir die Anschauung derjenigen Autoren, welche das knotige Erythem als eine nosologische Species ganz von den übrigen Erythemarten trennen, nicht für erwiesen erachten, schon deshalb nicht, weil gewöhnlich neben den Knoten gleichzeitig auch einzelne papulöse Hauteruptionen beobachtet werden und weil — wie Hebra selbst bei einem mit Erythema papulatum behafteten Kranken, der einer Pneumonie erlag, gezeigt hat — auch die papulöse Efflorescenz durch hämorrhagisches Exsudat bedingt ist. — Von der allergrössten Bedeutung aber ist die Beschaffenheit des Organismus, welcher von der Krankheit befallen wird. Denn so gleichgültig das knotige Erythem bei kräftigen, hereditär nicht belasteten Individuen ist, so sehr hat man Ursache, die aus tuberkulösen Familien stammenden, zarten, anämischen Personen, welche von ihm betroffen werden, mit wachsamem Auge zu betrachten und energische prophylaktische Maassnahmen zu ergreifen. Das Erscheinen dieser Tumoren ist hier, wie Uffelmann treffend sagt, allemal ebenso ungefährlich für die Gegenwart, wie ominös für die Zukunft.

---

# XX. Zur Kenntniss der Anaemia splenica.

Von

**Dr. Adolf Strümpell,**

Assistent an der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Im XVII. Bande dieses Archivs habe ich einen auf der medicinischen Klinik des Herrn Geh. Rath Dr. Wunderlich von mir beobachteten Krankheitsfall mitgetheilt, bei welchem sich innerhalb eines halben Jahres zweimal ein Zustand von höchstgradiger Anämie entwickelte, der jedesmal mit einer nicht unbedeutenden Schwellung der Milz verbunden war. Der Kranke erholte sich beide Mal auffallend rasch wieder von seinem scheinbar desperaten Zustande, so dass er am 1. Juli des vergangenen Jahres 1876 im besten Wohlsein entlassen werden konnte.

Leider ist diese Besserung nicht von anhaltender Dauer gewesen. Im November desselben Jahres musste der Kranke das Hospital von Neuem aufsuchen. Wiederum stellte sich jener anämische Zustand ein, welcher sich nur noch einmal auf kurze Zeit besserte und am 17. April 1877 zum Tode führte.

Ich gebe im Folgenden der bessern Uebersicht wegen, ehe ich über den weitern Verlauf der Krankheit ausführlich berichte, zunächst einen kurzen Auszug aus dem früher Mitgetheilten.

Anton Lehmann, 25 Jahr alt, Diener. Seit Ende 1874 Mattigkeit, häufiges Erbrechen, Kopfschmerzen. Am 17. September 1875 Aufnahme ins Spital. Rasch zunehmende Anämie, welche nach einer bald vorübergehenden Besserung Ende November 1875 ihren höchsten Grad erreicht. Gleichzeitig sicher nachweisbarer Milztumor. Dann auffallend rasche Besserung der Anämie, Kleinerwerden der Milz und bis zum März 1876 ausser geringen Brustbeschwerden durchaus gutes Allgemeinbefinden. Ende März von Neuem auftretende Anämie, welche sich allmälig bis zum äussersten Maasse entwickelt. Die Haut am ganzen Körper

von wachsgelbem Colorit. Starke Erscheinungen von Gehirnanämie: Ohnmachtsanfälle, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen etc. Vollständige Appetitlosigkeit, überaus grosse allgemeine Mattigkeit und Schwäche. Starke anämische Geräusche am Herzen. Neue Milzschwellung. Kein Fieber. Der Hämoglobingehalt des Blutes bis auf 2.46 % vermindert. Dabei trotz höchst ungenügender Nahrungsaufnahme nicht unbeträchtlich gesteigerter Eiweisszerfall im Körper. Am 6. Mai Transfusion ohne wesentlichen Erfolg. Zustand gleich schlecht bis zum 14. Mai. Von diesem Tage an wieder unerwartet rasche Besserung. Am 31. Mai Geräusche am Herzen bereits verschwunden. Aussehen des Kranken relativ gut. Milzdämpfung nur noch wenig vergrössert. Besserung stetig fortschreitend. Am 1. Juli 1876 Pat. in anscheinend völlig gesundem Zustande entlassen.

Soweit die frühere, bereits ausführlich mitgetheilte Krankengeschichte.

Nach seiner Entlassung lebte Pat. auf dem Lande unter durchaus guten äussern Verhältnissen. Er befand sich so wohl, dass er am 1. October 1876 wieder eine Stelle als Diener annehmen zu können glaubte. Indessen, kaum hatte er einige Tage leichte Arbeit verrichten müssen, als er wieder ein Gefühl von Engigkeit auf der Brust bemerkte, „als ob der Athem nicht zulangte“, und beim Tragen schwerer Sachen, sowie beim Treppensteigen fiel ihm aufs Neue seine Mattigkeit auf. Da auch der Appetit abnahm, consultirte er am 11. Oct. einen Arzt, welcher schon damals (laut Zeugniss) eine beträchtliche Anämie und einen deutlich nachweisbaren Milztumor constatirte. Bis zum 7. Nov. blieb Pat., immer noch etwas leichte Arbeit verrichtend, in seinem Dienst. Dann aber stellten sich die alten Beschwerden mit immer grösser werdender Heftigkeit aufs Neue ein. Beim Aufrichten oder beim Liegen auf einer Seite bekam er Ohrensausen. Zuweilen traten wieder Schwindelanfälle mit Flimmern vor den Augen ein. Stärkere Kopfschmerzen waren nicht vorhanden. Das Engigkeitsgefühl auf der Brust steigerte sich aber, besonders bei Bewegungen, zuweilen zu wirklichem Schmerz. Aufstossen und Erbrechen hatte er nicht, dagegen wurde der Stuhl wieder unregelmässig, zeitweilige Durchfälle wechselten mit Verstopfung ab. Die Harnmenge soll stets reichlich gewesen sein. Am 26. November kam Pat. wieder ins Spital. Auf die Baracke musste er getragen werden, da er zu schwach war, um allein zu gehen.

Bei der Aufnahme am 27. Nov. 1876 zeigte sich nun wieder fast genau das gleiche Krankheitsbild, welches Pat. früher schon zweimal dargeboten hatte. Die Haut und die Schleimhaut überall blass, deutlich gelbliches Colorit der Haut. Ausser einem leichten Gedunsensein der Augenlider keine Spur von Oedemen am Körper. Die Papillen von mittlerer Weite, gut reagirend. In den Retinae bei der ophthalmoskopischen Untersuchung keine Blutungen nachweisbar. Am Halse beiderseits ein systolisches sausendes Geräusch. Auf den Lungen nichts Abnormes nachweisbar. Herzdämpfung nicht verbreitert. Percussion auf dem Sternum sehr schmerzhaft. An der Herzspitze reine Töne, dagegen über der obern Sternalhälfte ein deutliches systolisches Geräusch zu hören. 2. Ton rein. — Leib nirgends schmerzhaft, Bauchdecken etwas gespannt. Leberdämpfung normal. Milzdämpfung 12:15 Ctm. Milz unter dem l. Thoraxrande zu fühlen. Extremitäten auf Druck nirgends empfindlich. — Temperatur 37.4, Puls 104, nicht besonders klein, regelmässig. Respiration 28 in der Minute. Ord.: Tinct. Bestuscheffii, mehrmals täglich 5 Tropfen. Wein.

29. November. Hat wiederholt gebrochen. Die Haut sieht noch gelber aus. Gestern Abend geringe Temperatursteigerung bis 38.5°. — Schlaf gut, keine Träume.

30. November. Einige blutig tingirte Sputa ausgehustet. Geräusche am Sternum stärker. Isst fast gar nichts. Dagegen starker Durst. Zunge sehr blass, etwas trocken, ganz rein. Milzdämpfung 10 : 18. Abends Fiebersteigerung bis 39.0°.

2. December. Zustand im Gl. Liegt den Tag meist wie ruhig schlafend da. Mattigkeit so gross, dass Bewegungen des Körpers ohne Hülfe kaum möglich sind.

1. December. Mehrmaliges Erbrechen. Nach dem Brechen ziemlich starker Schweiss am ganzen Körper. Auch an der Herzspitze jetzt ein lautes blasendes erstes Geräusch zu hören. Milz 10 : 18, deutlich zu palpiren. Beschaffenheit des Harns s. u.

3. December. Liegt still da, die Hände über der Brust gefaltet, den Kopf nach links gewandt, die Augen geschlossen. Nur von Zeit zu Zeit leises Stöhnen, oder einige unruhige leichte Bewegungen mit den unteren Extremitäten. Respiration etwas beschleunigt, oberflächlich, aber durchaus nicht angestrengt. Kein Nasenflügelathmen. Aussehen fahl, gelb, blutleer. Puls an der Radialis auffallend voll, 100—120 Schläge in der Minute. Herzaction ziemlich kräftig. Herzgeräusche wie bisher. Abends stets leichte Temperatursteigerungen (38.5°—39.0°), früh normale Temperatur.

4. December. Zustand im Gl. Viel Aufstossen, mehrmals Erbrechen. Antworten matt und einsylbig. Blick hat etwas eigenthümlich Starres. — Sternum auf Druck äusserst empfindlich. Klagt zuweilen über „Kochen in der Brust".

5. December. Milz 13 : 16, sehr deutlich zu fühlen.

6. December. Keine erhebliche Aenderung. Haut und auch die Sclerae von icterischem Aussehen. Die Schmerzhaftigkeit des Sternums hat nachgelassen. Eine vorgenommene Zählung der rothen Blutkörperchen ergab im Mittel ca. 1,200000 im Cubmillm.[1])

7. December. Seit gestern anscheinend geringe Besserung. Hat etwas mehr Appetit gezeigt. Giebt an, das Ohrensausen sei schwächer. Die Sprache ist etwas kräftiger geworden.

8. December. Entschiedene Besserung. Hautfarbe zwar noch deutlich wachsgelb. Pat. kann aber kurze Zeit allein aufrecht sitzen, ohne schwindlig zu werden. Milz 12 : 16, noch deutlich zu fühlen. Geräusche am Herzen schwächer geworden. Nach dem Essen noch zweimal gebrochen. Sonst aber auch das subjective Befinden besser. An den Fussknöcheln beiderseits leichtes Oedem bemerklich.

9. December. Besserung schreitet fort. Hat heute Mittag bereits eine Stunde im Lehnstuhl zugebracht. Kein Schwindel, kein Ohrensausen mehr. Aussehen noch sehr blass, aber nicht mehr so gelblich. Milzdämpfung 9 : 14; Milz nicht deutlich zu fühlen wegen grösserer Aufgetriebenheit des Leibes.

12. December. Sieht wieder etwas blasser aus, fühlt sich auch etwas matter, als die vorhergehenden Tage. Hat einige Mal gebrochen. Milzdämpfung 12 : 18. Milz wieder sehr deutlich zu fühlen. Meteorismus noch vorhanden. Geringer Durchfall.

---

1) Herr Dr. Lesser hatte die Güte mir seinen Malassez'schen Apparat zur Blutkörperchenzählung zur Verfügung zu stellen und mir den Gebrauch desselben zu zeigen.

14. December. Meteorismus des Leibes ist erheblich geringer geworden. Auch das Allgemeinbefinden besser. Die gelbliche Färbung der Haut fast ganz verschwunden. Appetit ziemlich gut. Kein Durchfall mehr. Hat wieder etwas aufstehen können. Zahl der rothen Blutkörperchen im Cubmm. 2.080000.

18. December. Befinden relativ recht gut. Hat sogar schon etwas rothe Backen bekommen. Das Geräusch am Herzen nur noch leise zu hören. Oedeme am Fussknöchel vollständig verschwunden. Milz 13 : 16, bei der Inspiration noch deutlich zu fühlen. — Reichliche Diurese (s. u.).

22. December. Befinden anhaltend gut. Herzgeräusch noch leise hörbar. Milzdämpfung 11 : 13.

So hatte sich der Zustand des Kranken wieder derart befriedigend gestaltet, dass gegründete Hoffnung auf eine wieder eintretende vollständige Genesung vorhanden zu sein schien, als der Eintritt einer ganz neuen Gruppe von Erscheinungen dem Verlaufe der Krankheit eine andere Wendung gab.

Pat. hatte sich am Abend des 22. Dec. noch vollständig in gleich gutem Zustande befunden. Niemals war bisher — ausser der grossen Apathie während der schlimmsten Tage der Krankheit — irgend eine Abnormität seines psychischen Verhaltens bemerkt worden. Am Morgen des 23. Dec. bei der Visite erzählte er mit etwas matter Stimme, aber sonst in anscheinend durchaus verständiger und glaubwürdiger Weise, er sei die ganze Nacht hindurch beständig von der einen Wärterin geärgert, geneckt und absichtlich im Schlafe gestört worden. Die Wärterin sei wiederholt ohne Grund mit dem Licht zu ihm gekommen, habe an sein Bett geklopft und dergl. Die genauesten Erkundigungen bei dem Wartepersonal und den übrigen Patienten ergaben mit Sicherheit, dass nichts Derartiges vorgekommen war. Der Kranke war die Nacht sehr unruhig gewesen, hatte mehrmals das Bett verlassen, laut nach der einen Wärterin und dem Arzte gerufen. Ins Bett zurückgebracht hatte er beständig verlangt, sein Bett müsse untersucht werden, „Alles geschehe blos um ihn zu ärgern“. Geschlafen hatte er gar nicht.

Es sei hier noch einmal ausdrücklich bemerkt, dass irgend eine hinreichende Veranlassungsursache des Eintretens der geistigen Störung nicht in Erfahrung gebracht werden konnte.

Am 23. Dec. dauerte ein Zustand mässiger Aufregung fast den ganzen Tag fort. Wenn Pat. die andern Kranken in der Baracke sprechen hörte, so glaubte er beständig, sie sprächen von ihm. Am Nachmittag wurde die Stimmung ausgesprochener melancholisch, der Blick wurde starr, die Antworten blieben oft aus oder bestanden blos in einem Seufzer und waren stets schwermüthig. Er verlangte nach dem Pastor; auf die Frage, „was für ein Wochentag es sei“, antwortete er, „es sei ein schwerer Tag“. Den ganzen Tag über verweigerte er jede Nahrungsaufnahme. Die Nacht vom 23. zum 24. December verbrachte er meist sitzend im Bett. Gegen Morgen wurde er unruhiger, zog sein Hemd aus und blieb so völlig nackend in kauernder Stellung im Bett sitzen. Er war nicht zu bewegen sein Hemd wieder anzuziehen; er meinte, „es sei schlecht“, „es rieche schlecht“, „er würde kein Hemd anziehen, welches vorher nicht vollständig untersucht sei“. Wiederholt verlangte er nach einer „Untersuchung“, sagte mehrmals „er habe schwer gesündigt“ und wollte bestraft sein. Näheres über seine Sünde gab er nicht an. Gegen Mittag liess er sich wieder ein Hemd anziehen und lag nun mit geöffneten Augen fast bewegungslos da. So verbrachte er fast die ganze Nacht vom 24. zum 25. December.

Am Morgen des 25. Dec. liegt der Kranke völlig theilnahmlos im Bette da. Die Augen starren ins Leere, aus dem etwas geöffneten Munde fliesst der Speichel heraus. Nur zuweilen eine kurze Bewegung des Kopfes oder der Augen. Das rechte Auge weicht etwas nach aussen ab. Die Pupillen sind ziemlich weit, reagiren gut. Auf Fragen nur ein geringes Kopfschütteln oder gar keine Antwort. Die Zunge wird auf Verlangen etwas herausgestreckt, die Hand aber nicht gereicht. Der passiv erhobene Arm fällt schlaff wieder zurück. — Auf einmal zuckt der Kranke wie erschreckt zusammen, das Auge scheint angstvoll etwas zu fixiren; er fragt: „was seh' ich denn?" „wo bin ich?" Man kann mit Mühe in Erfahrung bringen, dass er „schwarze Männer" gesehen hat. Dann sinkt er wieder in seinen ersten Zustand zurück. Nur zuweilen ein leiser Seufzer, bis eine neue Hallucination ihn aufschreckt.

Der Kranke sieht sehr verfallen aus. Nur die Lippen zeigen noch deutliche Röthung. Geräusche am Herzen kaum hörbar. Der Puls kleiner geworden, regelmässig, in der Frequenz wechselnd, häufig etwas verlangsamt (bis zu 60 Schlägen in der Minute). Temperatur normal, oder etwas subnormal (36.2°). Milz 13 : 16.

26. December. Zustand noch derselbe. Sitzt jetzt meist aufrecht im Bett, bald mit mehr starrem, bald mit mehr traurigem Gesichtsausdruck. Von Zeit zu Zeit merkt man es dem Kranken an, dass er Hallucinationen hat. Von vorgehaltenen Gegenständen wendet er sich mit einer Geberde fort, als ob er eine unangenehme Geruchsempfindung habe. Zuweilen murmelt er unverständliche Worte vor sich hin.

In der ersten Hälfte der Nacht vom 27. zum 28. Dec. war er ziemlich unruhig, sprach viel halblaut vor sich hin, wechselte wiederholt seine Lage im Bett. Gegen $^1/_2$2 Uhr Nachts fing es draussen an zu regnen. Man hörte laut den aufs Dach der Baracke fallenden Regen und das Pfeifen des Windes. Durch diesen Lärm wurde der Kranke in hohem Grade aufgeregt. Angst prägte sich in seinen Zügen aus, er verliess sein Bett und lief grösstentheils auf allen Vieren winselnd und heulend umher. Einmal rief er laut „der Teufel kommt." Das Fallen des Regens hielt er für Donner, ein brennendes Gaslicht für Blitz. Im Bette war er nicht zu halten. Erst gegen 5 Uhr Morgens wurde er ruhig und am Morgen des 28. Dec. befand er sich wieder in dem attonisch-melancholischen Zustande. Da er andauernd jede Nahrungsaufnahme verweigert hatte, sah er äusserst abgemagert und hinfällig aus; die Wangen tief eingesunken, die Muskeln schlaff, die Haut blass, aber nicht von jenem eigenthümlich gelblichen Colorit, welches sie früher gezeigt hatte, Lippen und Zunge sehr trocken, in den Conjunctivalwinkeln klebriger Schleim. Der Leib tief eingesunken. Milzdämpfung nur noch 10 : 12. Temperatur normal. Puls meist etwas verlangsamt, regelmässig, nicht besonders klein. — Ernährung mit der Schlundsonde.

2. Januar 77. Aussehen wieder etwas besser. Ist etwas weniger apathisch. Melancholische Reden fortdauernd. Ein Beispiel davon ist folgendes: „ich möchte es nur noch einmal sehen, das reine Licht, welches ich selbst angezündet habe; es war so schön, das Licht, welches ich selbst ausgelöscht habe." Oft ergreift er die Hand des Arztes, den er mit traurigem Blick ansieht, und will die Hand nicht wieder loslassen. — Hartnäckige Obstipation. Harn meist ins Bett.

8. Januar. Zustand im Wesentlichen unverändert. Sieht aber entschieden besser aus. Hat seit einigen Tagen auch wieder von selbst etwas gegessen und getrunken. Der Leib nicht mehr so tief eingesunken,

wie bisher. — Des Nachts schläft er ruhig, am Tage liegt er mit offenen Augen, meist ganz still, da. Nur von Zeit zu Zeit melancholische Aeusserungen über seine Sünde und dergl.

12. Januar. Heute zum ersten Mal den Harn wieder ins Glas entleert. Einfache Fragen werden besser beantwortet. Klagt, dass es ihm „so dumm im Kopfe sei".

In den nun folgenden Wochen trat keine erhebliche Aenderung in dem Zustande des Kranken ein. Er war den Tag über meist ausser Bett, zeigte hier und da auch etwas Theilnahme für seine Umgebung. Auf Fragen antwortete er meist kurz, mit matter Stimme. Melancholische Aeusserungen kamen immer von Zeit zu Zeit noch vor. Ueber sein körperliches Befinden klagte er im Ganzen wenig. Nur vorübergehend etwas Kopfschmerz in den Schläfengegenden; zuweilen Rücken- und Kreuzschmerzen. Aussehen blass, doch auf den Lippen und Wangen geringe Röthung bemerkbar. Allmälig hob sich auch der gesammte Ernährungszustand wieder etwas. Auf den Lungen war, obgleich der Kranke beständig etwas Husten und Auswurf hatte, nichts Abnormes nachweisbar.

Ueber dem Herzen, dessen Dämpfung nie verbreitert gefunden wurde, hörte man reine Töne, ohne jede Spur von Geräusch. Der Puls war stets etwas verlangsamt (bis 52 in der Minute), im Uebrigen von mittlerer Völle und regelmässig. Der Leib eingesunken, die Leber 2 Ctm. unter dem rechten Thoraxrand vorragend; die Milzdämpfung etwas wechselnd, im Durchschnitt 9 : 13. Der Harn spärlich, concentrirt, meist klar, eiweissfrei. Stuhl angehalten, nur vorübergehend geringer Durchfall.

Im Verlauf des Monats März wurden die melancholischen Aeusserungen immer seltner, so dass Mitte März das psychische Verhalten wieder fast ganz normal erschien. Dagegen fing die Anämie wieder an Fortschritte zu machen und die alten Klagen über Ohrensausen beim Liegen und über Schwindel und Brechneigung beim Aufrichten wurden häufiger. Am 20. März während des aufrechten Sitzens ein ausgeprägter Ohnmachtsanfall. Die Gesichtsfarbe bekam wieder deutlich ein gelblicheres Aussehen. Der Kranke konnte das Bett nur noch mit Mühe verlassen.

1. April. Klagt über grössere Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Die Anämie hat sichtlich zugenommen. Milzdämpfung 10 : 15½. Milz mit grosser Deutlichkeit zu fühlen. Kein Fieber. Puls wieder frequenter geworden, schwankt zwischen 80 und 100 Schlägen in der Minute.

4. April. Befinden im Gleichen. Klagt über Schmerzen in den Ellenbogen- und Kniegelenken und auf dem Sternum. Letzteres auf Druck sehr empfindlich, ebenso die Oberarme und Oberschenkel. Die Tibiae sind nirgends auf Druck oder Beklopfen empfindlich. Herztöne rein, nur über der oberen Hälfte des Sternums ein leises anämisches Geräusch zu hören. Harnmenge 600—700 Cc. täglich. Harn sehr concentrirt, dunkel, spec. Gewicht 1021—1023.

9. April. Wiederholte Klagen über ruckweise Schmerzen in den Oberschenkeln. Pulsirender Schmerz in beiden Schläfen. Auf der Zungenspitze und der Schleimhaut der Unterlippe einige linsengrosse Ulcera, welche trotz mehrfachen Aetzens mit Höllenstein nicht heilen wollen. — Bei der wiederholt vorgenommenen Untersuchung des Blutes fand sich nie eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Die rothen Blutkörperchen unterschieden sich von normalen durch ihre geringe Neigung zur Rollenbildung und die Ungleichheit ihrer Grösse. Neben normal grossen fanden sich zahlreiche auffallend kleine Blutkörperchen. Auch sonstige kleine U[illegible]keiten der Form wurden beobachtet. Zerfallspar-

tikelchen wurden niemals im Blute gefunden. Obgleich das Blut im Ganzen sehr blass und wässerig aussah, konnte ein auffallend blasseres Aussehen der einzelnen Blutkörperchen im Vergleich zu normalen Blutkörperchen nicht constatirt werden. — Harn anhaltend concentrirt, spec. Gewicht am 10. April 1026.

12. April. Morgens 1 Stunde lang Nasenbluten, welches den Kranken sehr angriff. Vorübergehender Anfall von Bewusstlosigkeit mit krampfhafter Streckung des ganzen Körpers und einigen Zuckungen in den oberen Extremitäten. — Milzdämpfung kleiner geworden, $9^1/_2:13$. Harnmenge 700, spec. Gew. 1020. Kein Fieber.

13. April. Nasenbluten hat sich nicht wiederholt. Hat 3 Ohnmachtsanfälle gehabt, jedesmal mit geringen Zuckungen der Arme verbunden. Nach den Anfällen Erbrechen. — Auffallend häufiges Gähnen. Ist sehr matt und apathisch. Das wachsgelbe, leichenfarbene Aussehen hat wieder seinen höchsten Grad erreicht. Herztöne seit gestern auffallend leiser geworden. Keine anämischen Geräusche am Herzen, dagegen am Halse ziemlich lautes Nonnensausen. Milz 8 : 11, nicht mehr palpirbar. Harnmenge 800, spec. Gew. 1016. Temperatur normal, auch Abends keine Steigerungen.

15. April. Zustand sehr elend. Beständiges Aufstossen. Active Bewegungen des Körpers vor Schwäche kaum ausführbar. Respiration ruhig. Herztöne an der Spitze rein, über der Pulmonalis ein leises erstes Geräusch. Milzdämpfung $6^1/_2:11$. Harnmenge 900, spec. Gew. 1015. — Der Kranke geniesst fast gar nichts.

16. April. Gesichtsausdruck starr. Bewusstsein klar; der Kranke spricht aber nur wenig mit matter, rauher Stimme. Temperatur früh gesunken bis auf 35.4°, Puls 96, Respiration 16. Das Geräusch an der Pulmonalis ist etwas deutlicher geworden. Radialpuls fadenförmig. Temp. Abends 35.8°. — Einwicklung des Körpers in warme Tücher, Cognac, Wein, Reizmittel.

17. April. Zunehmender Collaps. Temp. in ano 31.7°. Augen gebrochen. Zuweilen lautes Stöhnen. Conjunctivae und Haut intensiv gelblich gefärbt. Athmung ziemlich tief, regelmässig, nicht beschleunigt. Herztöne an der Spitze deutlich und rein zu hören. Unter der Pulmonalis ein leises Geräusch. Seit gestern früh noch 900 Cc. Harn mit 1018 spec. Gew. entleert. Nachmittags $^1/_2$3 Uhr. Der ganze Körper fühlt sich eiskalt und feucht an. Bei jeder Inspiration öffnet sich der Mund, wie nach Luft schnappend. Conjunctivae reagiren nicht mehr. Beide Bulbi machen langsame seitliche Bewegungen. Corneae trübe, glanzlos. Puls am Herzen gezählt 70, an der Radialis nicht mehr zu fühlen. Temp. im After 29.6°. — Bewusstsein geschwunden.

Um 3 Uhr Nachm. Verlöschen des Lebens. Temp. im After 29.5°.

Die am 18. April vorgenommene Section ergiebt folgenden Befund:

Mittelgrosser, regelmässig gebauter männlicher Leichnam ohne Todtenflecke und Todtenstarre, mit eigenthümlich wachsartig gefärbter, nur über den Fussgelenken etwas ödematös geschwollener Haut, mässig reichlichem Unterhautfettgewebe und schlaffer Muskulatur.

Die Adspection des Körpers ergiebt ausser einigen länglichen, strahligen Narben der Kopfhaut[1]) der Hinterhauptsgegend nichts Abnormes. Das Hinterhauptsbein ist durch die Narben mit der Kopfhaut fest ver-

1) Dieselben rühren von einem in früheren Jahren stattgehabten Trauma her.



wachsen und trägt eine gleiche Anzahl alter Narben in Form flacher Vertiefungen mit etwas durchscheinendem, glattem Grunde und flachen, ziemlich glatten Rändern. Die übrigen Schädelknochen sind normal. — Die Sinus fast vollkommen leer, auch die Venen der Hirnoberfläche enthalten nur wenig dünnflüssiges Blut. Die Meningealräume mit reichlicher seröser, schwach gelblicher Flüssigkeit erfüllt, die Meningen selbst auffallend anämisch, nirgends getrübt. — Die Substanz des Gehirns von festerer Consistenz und ausserordentlicher Blässe. Auf der Schnittfläche vermag man nur wenige Querschnitte von Gefässen aufzufinden, dagegen fallen neben einzelnen etwa erbsengrossen, rothen Flecken sehr zahlreiche im ganzen Grosshirn zerstreute, kleine, rothe Punkte, z. Th. als erweichte, rothe Massen (Hämorrhagien und rothe Erweichungen) ins Auge. Die Ventrikel des Gehirns mit gelblicher Flüssigkeit prall gefüllt, nicht deutlich erweitert. Die Gefässe in den Plexus chorioidei leer, das umgebende sulzige Gewebe atrophisch, blassgelblich gefärbt. Pons, Medulla oblong. und spinal. ohne Veränderung.

Beim Durchschneiden der Haut findet man das Unterhautfettgewebe atrophisch und gelblich tingirt. Auch die Muskeln unterscheiden sich von normalen durch ihr helleres Aussehen, den geringen Pigmentgehalt und eine weichere Consistenz (Verfettung).

Die Schleimhäute der Mundhöhle, des Pharynx, Oesophagus und Larynx sind auffallend blass. Die Jugularvenen enthalten wenige Tropfen dünnflüssigen Blutes, keine Spur von Blutgerinnseln. Die Carotiden sind leer und relativ eng, die Intima glatt, nicht gefaltet. Auch die übrigen grösseren Arterien bieten ausser relativer Enge nichts Abnormes dar.

Die Pleurablätter sind an einzelnen Stellen locker verklebt, der rechte Pleuraraum ohne abnormen Inhalt, im linken c. 50 Gr. schwachgetrübter Flüssigkeit. Die Pulmonalpleura beiderseits sehr feucht, blassgelblich gefärbt; auf der linken finden sich ausserdem einzelne bis markgrosse, geröthete, mit einer dünnen Schicht weicher Fibrinmassen bedeckte Flecken (umschriebene Pleuritis).

Die Lungen fühlen sich schwerer, die unteren Lappen auch etwas fester an als normal. Die an der Oberfläche gelegenen Läppchen sind emphysematös ausgedehnt, doch sieht man an den unteren Lappen auch zahlreiche kleine Gruppen von eingesunkenen, rothbraun gefärbten, fester sich anfühlenden Läppchen. Auf der Schnittfläche durch die Lungen fliesst reichliche schaumige, mit wenigen Blutstropfen vermischte, schwach gelbliche Flüssigkeit ab. In den unteren Lungenlappen erkennt man theils im Innern, theils auch jenen vertieften Stellen an der Oberfläche entsprechend grauroth gefärbte, luftleere Läppchen, z. Th. von fein granulirtem Aussehen. Die Lungenarterien sind leer; aus den Lungenvenen lassen sich 15—20 Gr. dünnflüssigen Bluts auffangen. Die Gefässe selbst und die Bronchien ohne Anomalie.

Auf der Pleura diaphragmat. und dem visceralen Blatte des Pericardium bemerkt man zahlreiche Hämorrhagien in Gestalt kleiner, rother, durch Fingerdruck nicht zu entfernender Punkte. Herzbeutel ohne abnormen Inhalt. Das auf dem Herzen befindliche Fett wiederum atrophisch und gelblich gefärbt.

Das Herz hat normale Grösse, das Herzfleisch ist von normaler Dicke, aber weicherer Consistenz, von vielen gelblichen Streifen durchzogen (Verfettung). Die Herzhöhlen normal weit, ausser dem linken Ventrikel vollkommen leer. Auf den Mitralklappenzipfeln finden sich feinkörnige, weiche, lockere Auflagerungen (frische Endocarditis), die übrigen Klappen sowie die grossen Gefässe normal.

Die Bauchhöhle ist ohne Exsudat, das Bauchfell bis auf einzelne punktförmige Hämorrhagien normal. Das Fettgewebe des Netzes erscheint ebenfalls atrophisch und gelblich gefärbt.

Die Leber ist wenig vergrössert, von etwas festerer Consistenz, mit glatter, blasser Oberfläche, normal dicker Kapsel, sehr blutarm. Der acinöse Bau tritt auf der Schnittfläche auffallend deutlich hervor, indem die rothbraunen peripherischen Theile der Acini sich von den centralen, gelblichrothen sehr scharf abheben. — Die Gallenblase ist mit dunkelgrüner, zähflüssiger Galle gefüllt, der Ductus cyst. ebenso wie der Duct. hepat. und Duct. choledoch. allenthalben durchgängig. — Pfortader leer, Vena cav. inf. mit geringem dünnflüssigem, blutigem Inhalte.

Milz 7½ Ctm. breit, 13 Ctm. lang, von gleichmässig fester Consistenz, wenig bluthaltig, mit grauroth gefärbter Schnittfläche. Auf letzterer sieht man einzelne etwas dunklere, unregelmässige Flecke. Milzkapsel glatt, nicht verdickt.

Der Magen und Darmkanal besitzen eine sehr blasse, schwach ödematöse Schleimhaut. — Die Mesenterial- und die Leistendrüsen bilden erbsen- bis bohnengrosse, sehr feuchte, feste Knötchen.

Die Nieren haben annähernd normale Grösse, etwas festere Consistenz und ausserordentlich geringen Blutgehalt. Auf der Schnittfläche erscheint die Rindensubstanz eigenthümlich bräunlich gefärbt, die Pyramiden glänzend weiss. Endlich findet sich in der rechten Niere ein bohnengrosser, älterer Infarct in Form eines dunklen, festeren, von der Oberfläche nach innen gerichteten Keils. — Nierenkapsel, Nierenbecken, Nierenkelche sowie Nebennieren, Ureteren, Blase und Testikel normal.

Das Knochenmark des Sternum, der Tibiae, der Rippen etc. zeichnet sich aus durch seine dunkelrothe Färbung und sehr feste Consistenz.

Retinae ohne Blutungen.

Hiernach lautet die Diagnose: Allgemeine hochgradige Anämie aller Organe; sehr dünnflüssiges Blut; Enge der Arterien; eigenthümlich festes, dunkelrothes Knochenmark; Hämorrhagien im Gehirn (mit rothen Erweichungen), in der Pleura, im Pericardium etc. Lobuläre Pneumonien beider unterer Lungenlappen und Oedem der Lungen; umschriebene rechtsseitige fibrinöse Pleuritis und Endocarditis mitralis; schwacher Icterus der Haut, des Unterhautfettgewebes, des Netzes, der Nieren etc. Fettdegeneration der Herz- und quergestreiften Körpermuskeln; Oedem der Meningen; alter Niereninfarct. Alte Narben im Os occipit. und der zugehörigen Kopfhaut.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe war Herr Dr. Landmann, Assistent am hiesigen pathol.-anat. Institut, so gütig auszuführen. Demselben verdanke ich die folgenden Angaben:

Die Untersuchung der gehärteten Präparate bestätigt zunächst die Hämorrhagien der Pleura, des Pericardium und des Gehirns, sowie die rothen Erweichungsheerde in letzterem. Hämorrhagien der Retinae sind auch mikroskopisch nicht nachzuweisen. Der Icterus der Haut, des Fettgewebes, der gewundenen Harnkanälchen etc. ist auch mikroskopisch deutlich; dagegen ist das Resultat der mikroskopischen Untersuchung der Arterien, der Bauchganglien und der Nebennieren ein negatives.

Die Herzmuskeln, namentlich die Papillarmuskeln im linken Ventrikel erscheinen hochgradig diffus verfettet, ingleichen auch die quer-

gestreiften Muskeln. An letzteren sieht man ausserdem eine sehr auffallende quere Zerklüftung der einzelnen Muskelfasern in kleine Scheiben.

In der sonst normalen Milz erscheinen die Gefässe erweitert und meist mit Blut gefüllt. In der Umgebung einzelner Arterien finden sich kleine Streifen von mit rothem Pigment erfüllten Spindelzellen.

In der Leber ist einestheils eine hochgradige Verfettung, anderntheils eine sehr starke Pigmentirung mit Formveränderung der Leberzellen bemerkenswerth. Die Verfettung, meist in Form feinkörniger Massen, selten als kleinste Fetttröpfchen, betrifft hauptsächlich die im Centrum der Acini gelegenen Leberzellen, während die Pigmentirung in viel höherem Grade die peripheren Theile derselben befallen hat. Es erklärt sich hieraus der schon makroskopisch sichtbare Farbenunterschied beider. — Die Leberzellen selbst sind beträchtlich vergrössert, z. Th. eigenthümlich aufgeblasen und mehr rund oder oval geformt. Das Pigment stellt bald grob- bald mehr feinkörnige rothe oder rothbraune Massen dar, welche immer am stärksten um die Zellenkerne herum gelagert sind, selbst in mit Pigment vollständig ausgefüllten Zellen. Leider war am gehärteten Präparat der Nachweis, ob Hämatoidin oder Bilirubin, nicht mehr möglich. — Ausser den Leberzellen sind aber auch noch die Endo- und Perithelien der Gefässe in dieser Weise pigmentirt, was namentlich sehr deutlich zu sehen ist, wenn man die Leberzellen durch Schütteln der Präparate im Wasser entfernt hat. Viele Capillaren scheinen ganz mit Pigment angefüllt und namentlich fallen die Knotenpunkte derselben als umgrenzte, runde Pigmenthäufchen ins Auge.

Die infiltrirten Lungenpartien zeigen auf demselben Gesichtsfelde gleichzeitig Alveolen, deren Wand sehr hyperämisch, andere, welche ausserdem mit Eiterkörperchen und Lungenepithelien erfüllt sind, und endlich solche mit sehr deutlichem croupösem Exsudate. Auch das interstitielle Gewebe lässt eine mehr weniger deutliche Zelleninfiltration erkennen. Es finden sich also vereinigt interstitielle mit theils frischeren, theils etwas älteren catarrhalischen und mit croupösen Pneumonien.

Am bemerkenswerthesten im vorliegenden Falle dürften aber die Befunde der mikroskopischen Untersuchung des Blutes und des Knochenmarks erscheinen, obwohl dieselben bereits Bekanntes nur bestätigen. Das Blut, aus den Venen der Lungen, der Leber, der Milz etc. entnommen und frisch untersucht, enthält ausser den gewöhnlichen Bestandtheilen des Bluts auch kernhaltige, und zwar wie es scheint gar nicht so spärliche, gefärbte Zellen. Dieselben sind ebenso mannichfaltig an Form wie an Grösse. Die einen sind sehr klein, andere wieder grösser als die rothen Blutscheiben, ihrer Gestalt nach bald rund, häufig epitheloid, oft an dem einen Ende bauchig erweitert, meist mit einem, selten mit 2 Kernen. Mehr als zweikernige Zellen waren überhaupt nur einige zu sehen. — Auch ist die Zahl der mehrkernigen gefärbten Zellen geringer als in dem nun zu beschreibenden Knochenmarke.

Dasselbe bestätigt in exquisiter Weise die Befunde von Cohnheim[1]). Man findet 1. fast keine Fettzellen; — 2. farblose Zellen, sog. Markzellen, von der verschiedensten Grösse und Gestalt, meist mit einem, seltener mit 2 grossen, glänzenden Kernen, einige auch Blutkörperchen haltend, dazwischen noch einzelne vielkernige Riesenzellen; — 3. ausser den gewöhnlichen rothen Blutkörperchen ebenso zahlreiche kuglige, blassrothe, kernlose Zellen von verschiedener Grösse, endlich aber auch nicht minder

1) Virchow's Archiv. Bd. LXVIII. S. 291 flg.

reichliche rothe kernhaltige Zellen von wechselnder Gestalt und Grösse, bald kuglig, bald elliptisch, erstere bisweilen granulirt, letztere meist homogen. Ihre Kerne sind nicht selten doppelt und von derselben blassrothen oder mehr gelblichen Färbung wie die übrige Zelle. Oft sind sie sehr gross, blasig aufgetrieben, fast die ganze Zelle erfüllend, häufig excentrisch gelegen.

Wie schon während des ersten Spitalaufenthalts des Patienten, so habe ich auch dieses Mal versucht, durch genauere Untersuchung des Harns — ausgeführt im Laboratorium des Herrn Prof. F. Hofmann — einen Einblick in die Stoffwechselverhältnisse des Kranken zu gewinnen. Ausser den bereits das erste Mal angestellten Bestimmungen der täglich ausgeschiedenen Stickstoff-, Phosphorsäure- und Kochsalzmengen enthält die beifolgende Tabelle noch eine Reihe von Harnsäurebestimmungen, welche nach der gewöhnlichen älteren Methode (Ausfällen der Harnsäure mit Salzsäure und Correctur nach Voit-Zabelin) angestellt worden sind.

Die Reaction des Harns war stets sauer; der wiederholt bestimmte, in der Tabelle nicht näher angegebene Säuregrad des Harns ging, wie gewöhnlich, (s. die frühere Tabelle auf S. 559 des XVII. Bandes) der ausgeschiedenen Phosphorsäuremenge fast genau parallel. Niemals war der Harn eiweisshaltig. Auch mehrfache Untersuchungen des Harns auf Gallenfarbstoff, der eigenthümlich icterischen Hautfarbe des Kranken wegen angestellt, ergaben stets ein negatives Resultat. (S. umstehende Tabelle.)

Aus der Betrachtung der erhaltenen Resultate und aus der Vergleichung derselben mit den früher gefundenen Werthen ergiebt sich:

1. Die Stickstoffausscheidung zeigt auch dieses Mal, genau wie früher, zwei Perioden, welche von einander getrennt werden müssen. Die erste Periode umfasst die Zeit vom 1. bis zum 7. December d. h. die Tage, während welcher die Anämie ihren höchsten Grad erreichte und dazu noch den Tag, an welchem sich bereits die ersten Andeutungen der beginnenden Besserung einstellten. Es entspricht diese Periode genau den Tagen vom 6. bis zum 15. Mai während des früheren anämischen Anfalls. So wie damals, war die Stickstoffausscheidung während dieser Periode der Krankheit nicht unbeträchtlich erhöht. Diese Thatsache ergiebt sich unzweifelhaft aus dem Vergleich der täglich ausgeschiedenen Stickstoffmengen mit der gleichzeitigen Nahrungsaufnahme. Die täglich genau notirten Mengen des Genossenen bestanden in wenigen Löffeln Suppe, in welche Ei

| Datum | Menge | Spec. Gewicht | Stickstoff | | Phosphorsäure | | Kochsalz | | Harnsäure | | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | pCt. | p. d. | pCt. | p. d. | pCt. | p. d. | pCt. | p. d. | |
| 1. Decbr. | 1880 | 1014 | — | — | 0.287 | 3.27 | 0.23 | 3.23 | 0.035 | 0.483 | |
| 2. „ | 1370 | 1013 | 0.946 | 12.96 | 0.229 | 3.14 | 0.33 | 4.49 | 0.046 | 0.620 | |
| 4. „ | 1270 | 1012 | 0.937 | 11.89 | 0.208 | 2.64 | 0.28 | 3.59 | — | — | schlechteste Tage |
| 5. „ | 1720 | 1010 | 0.973 | 16.73 | 0.120 | 2.06 | 0.23 | 4.03 | 0.066 | 1.135 | der Krankheit. |
| 6. „ | 1140 | 1012 | 1.06 | 12.08 | 0.109 | 1.24 | 0.45 | 5.07 | 0.213 | 2.428 | Geringes Sediment im Harn. |
| 7. „ | 1090 | 1014 | 1.14 | 12.43 | 0.215 | 2.34 | 0.26 | 2.80 | 0.245 | 2.769 | Erste Besserung. Harn enthält sehr starkes Uratsediment. |
| 8. „ | 1215 | 1011 | 0.712 | 8.65 | 0.200 | 2.43 | 0.28 | 3.43 | 0.152 | 1.847 | Starkes Uratsediment. |
| 9. „ | 850? | 1013 | 0.802 | 6.82 | 0.251 | 2.08 | 0.66 | 5.57 | 0.174 | 1.479 | Starkes Uratsediment. |
| 10. „ | 1070 | 1013 | 0.696 | 7.44 | 0.182 | 1.95 | 0.96 | 10.26 | 0.143 | 1.530 | Zieml. starkes Uratsediment. |
| 11. „ | 1015 | 1014 | 0.626 | 6.57 | 0.091 | 0.92 | 1.40 | 14.25 | — | — | Geringes Sediment. |
| 13. „ | 840 | 1022 | 1.13 | 9.49 | 0.226 | 1.89 | 1.92 | 16.12 | 0.119 | 0.999 | Fortschreitende Besserung. |
| 14. „ | 1300 | 1016 | 0.579 | 7.52 | 0.099 | 1.29 | 1.56 | 20.41 | 0.049 | 0.637 | Sehr geringes Sediment. |
| 15. „ | 1800 | 1012 | 0.454 | 8.17 | 0.04 | 0.72 | — | — | 0.019 | 0.342 | Harn klar. |
| 16. „ | 1640 | 1013 | 0.431 | 7.07 | 0.018 | 0.29 | 1.40 | 23.03 | — | — | |
| 17. „ | 3070 | 1012 | 0.269 | 8.26 | 0.013 | 0.39 | 1.17 | 35.92 | — | — | |
| 18. „ | 2270 | 1012 | 0.329 | 7.47 | 0.051 | 1.16 | 1.10 | 24.97 | — | — | |
| 19. „ | 2090 | 1010 | — | — | 0.055 | 1.15 | 0.96 | 20.04 | — | — | |

hineingerührt war, in etwas Kaffee und Bier. Der Kranke nahm nicht einmal den ausgepressten Fleischsaft zu sich, welchen er früher erhalten hatte. Am 6. Dec. versuchte er zum ersten Mal wieder etwas Festes (Semmel) zu sich zu nehmen. Vieles von der spärlichen Nahrung wurde noch dazu ausgebrochen. Und trotz dieser so überaus dürftigen Nahrungszufuhr, welche sich auch in den geringen Kochsalzzahlen (s. u.) ausspricht, schied der Kranke täglich eine Stickstoffmenge im Harne aus, welche der eines gesunden, normal genährten Menschen gleichkommt und dieselbe an einem Tage (5. Dec.), bei überhaupt reichlicherer Diurese, beinahe noch etwas übersteigt. Auf die physiologische und klinische Bedeutung dieser, wie mir scheint fundamentalen Thatsache, wird unten etwas näher eingegangen werden.

Die zweite gesondert zu betrachtende Periode der Stickstoffausscheidung umfasst die Tage vom 8. bis zum 19. December, und entspricht der Zeit vom 17. bis zum 20. Mai während der erstmaligen Harnuntersuchung. Die Krankheit hat sich gebessert, die Anämie erscheint geringer, in Folge des grösseren Appetits wird mehr Nahrung aufgenommen. Die tägliche Stickstoffausscheidung ist aber erheblich geringer geworden, als in der vorhergehenden Periode. Die ausgeschiedenen Mengen kommen den in der Nahrung enthaltenen Stickstoffmengen ungefähr gleich oder sind sogar noch kleiner, als die letzteren, so dass ein N-ansatz stattgefunden haben muss.

2. Schwankender und weniger übersichtlich sind die für die tägliche Phosphorsäureausscheidung gefundenen Werthe. An den beiden ersten Untersuchungstagen (1. und 2. Dec.) der unter normalen Verhältnissen vorkommenden Menge ungefähr entsprechend, nimmt die Phosphorsäure bis zum ersten Tage der Besserung allmählich ab, steigt dann wieder an, um mit einigen Schwankungen von Neuem zu sinken und an drei aufeinanderfolgenden schon in die Zeit der deutlichen Besserung fallenden Tagen (15. bis 17. Dec.) die niedrigsten Werthe zu erreichen. Während der beiden letzten Tage der Untersuchung war die Phosphorsäureausscheidung wieder etwas gestiegen. Die Minimal- und Maximalwerthe der Phosphorsäureausscheidung zeigen somit eine beträchtliche Differenz; dieselben betragen 0,29 und 3,27 Grm. pro die, in Uebereinstimmung mit den während des früheren anämischen Anfalls gefundenen Schwankungen (0,15 bis 3,18 Grm.). Bemerkenswerth scheint mir zu sein, dass während beider anämischer Anfälle jedesmal eine

Zeit der sehr verminderten Phosphorsäureausscheidung beobachtet wurde, welche das erste Mal der Besserung unmittelbar vorher ging (12. bis 14. Mai), während dieses Mal dem Eintreten der Besserung zwar auch eine mässige Abnahme der Phosphorsäureausscheidung vorher ging, letztere ihre niedrigsten Werthe aber erst zu einer Zeit (15. bis 17. Dec.) erreichte, während welcher ein schon ausgesprochenes Besserbefinden des Kranken vorhanden war.

3. Die Kochsalzausscheidung zeigte ebenso, wie das vorige Mal, auf der Höhe der Krankheit und noch in den ersten Tagen der Besserung (1.—9. Dec.) eine bedeutende Verminderung, stieg dann mit der zunehmenden Nahrungsaufnahme rasch an und erreichte dieses Mal zu einer späteren Zeit, wo eine auffallend reichliche Diurese [1]) eintrat (16. bis 19. Dec.), sehr hohe Werthe.

4. Die Harnsäureausscheidung zeigt vom ersten Tage der Beobachtung an eine allmähliche Zunahme, welche auf der Höhe der Krankheit und in den unmittelbar darauffolgenden Tagen ihren stärksten Grad erreicht. Darauf nimmt die Harnsäureausscheidung wieder allmählich ab. Die am 6.—10. December erhaltenen Werthe übersteigen die durchschnittliche tägliche Ausscheidungsgrösse der Harnsäure unter normalen Verhältnissen sehr beträchtlich. Schon die an jenen Tagen auftretenden ungemein starken Uratsedimente (ca. 200 Cbctm. fassend) liessen eine derartige Vermehrung der Harnsäureausscheidung von vornherein wahrscheinlich erscheinen. — Während des früheren anämischen Anfalls wurden nur einige (nicht mitgetheilte) Harnsäurebestimmungen von mir gemacht. Sowohl diese, wie die gleichfalls früher beobachteten auffallend starken Sedimente machen es mir im hohen Grade wahrscheinlich, dass die Verhältnisse der Harnsäureausscheidung auch das vorige Mal den diesmal gefundenen ziemlich analog gewesen sind. —

Das wichtigste Ergebniss der Harnuntersuchung ist der Nachweis des auf der Höhe der Krankheit erheblich gesteigerten Eiweisszerfalls im Körper, weil diese Thatsache wohl geeignet ist, uns einen Einblick in das Wesen des Krankheitsprocesses zu gewähren.

Fragen wir uns, unter welchen Umständen man bis jetzt eine derartige Vermehrung des Eiweisszerfalls im Körper ge-

1) Eine ebenso beträchtliche Diurese trat auch während der ersten Zeit der Reconvalescenz nach dem früheren anämischen Anfall auf (26. bis 29. Mai). Kochsalzbestimmungen wurden damals nicht ausgeführt. cf. S. 562 meines ersten Aufsatzes in Bd. XVII.

funden hat, so können wir kaum läugnen, dass die hierher gehörigen bis jetzt bekannten Thatsachen zu den in unserem Krankheitsfall realisirten Bedingungen in einem gewissen Zusammenhang stehen. Bauer[1]) hat den Nachweis geliefert, dass Blutentziehungen die Zersetzungsvorgänge im Thierkörper derartig beeinflussen, dass nach denselben die Eiweisszersetzung zunimmt, während die Zerstörung des Fettes eine geringere wird. Bei der acuten Phosphorvergiftung hat gleichfalls Bauer[2]) die Steigerung der Harnstoffausscheidung bei gleichzeitiger beträchtlicher Verminderung der O-aufnahme und $CO_2$-ausscheidung bewiesen. Diese Abnahme der Oxydationsprocesse hat man vielfach mit einem (unter dem Einflusse des Phosphors stattfindenden) gesteigerten Zerfall der rothen Blutkörperchen in Verbindung zu bringen gesucht. Fränkel[3]) hat in neuerer Zeit die Wirkungen des behinderten Lungengaswechsels auf den Eiweisszerfall studirt. Es ergab sich, dass eine durch Anbringung eines gröberen Hindernisses in den grösseren Luftwegen hervorgerufene anhaltende Beschränkung der Sauerstoffaufnahme eine erhebliche Zunahme der Harnstoffausscheidung zur Folge hatte. Denselben Einfluss auf den Stickstoffumsatz, wenn auch in nicht ganz so hohem Grade, übt, wie Fränkel gefunden hat, die Kohlenoxydgasvergiftung aus.

Alle die genannten und noch einige andere Thatsachen hat Fränkel unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt zu bringen versucht. Als das Gemeinsame in ihnen allen sieht er die Verminderung der Sauerstoffzufuhr zu den Geweben an, welche theils allein, theils im Verein mit anderen (z. B. toxischen) Ursachen aus hier nicht näher zu erörternden Gründen stets und unter allen Umständen einen vermehrten Eiweisszerfall zur Folge haben soll.

Vergleicht man die genannten Ergebnisse experimenteller Forschung mit den Erscheinungen, welche sich uns am Krankenbett dargeboten haben, so wird man in der That auf die Aehnlichkeit beider aufmerksam. Auch wir hatten einen Organismus vor uns, in dessen Blut der Hämoglobingehalt eine erhebliche Abnahme erfahren hatte. Der daraus gezogene Schluss einer verminderten Sauerstoffaufnahme, welche zwar nicht direct nachgewiesen werden konnte, ist wohl gerechtfertigt. Haben

1) Zeitschrift für Biologie, Bd. VIII. S. 56.
2) Zeitschr. für Biologie, Bd. VII. S. 53.
3) Virchow's Archiv Bd. 67 S. 273 flg. 1876.

wir es somit einerseits höchst wahrscheinlich mit einer Verminderung der Oxydationsprocesse im Körper zu thun gehabt, so ist andererseits die gleichzeitige Vermehrung der N-ausscheidung, also die Vermehrung des Eiweisszerfalles im Körper direct bewiesen worden. Nach der Fränkel'schen Auffassung würde man beide Verhältnisse nicht als einfach gleichzeitig bestehend, sondern als in einem ursächlichen Verhältnisse zu einander stehend betrachten. Die Verarmung des Bluts an rothen Blutkörperchen wäre die wesentlichste Erscheinung der Krankheit, sie hätte zur unmittelbaren Folge eine Verminderung der O-aufnahme und diese bewirkte wieder den vermehrten Zerfall der Eiweisskörper. Aus alledem liessen sich die klinischen Erscheinungen der Krankheit grösstentheils leicht erklären. Dieser scheinbar so einfachen Auffassung der Sachlage steht nur, wie mir scheint, das Bedenken entgegen, dass die Aenderung der Erscheinungen, das Aufhören der pathologisch veränderten Stoffwechselverhältnisse während beider Beobachtungszeiten in so kurzer Zeit erfolgte. Es ist nur schwer denkbar, wie die Sauerstoffaufnahme von einem Tag zum andern bereits so sehr wieder gestiegen sein konnte, dass sie ihren supponirten Einfluss auf den Eiweisszerfall in der kurzen Zeit verloren haben sollte.

Wir müssen den letzten Grund der Erscheinungen unerklärt lassen. Als thatsächliche Verhältnisse bleiben aber die direct nachgewiesene Vermehrung des Eiweisszerfalles und die aus der nachgewiesenen Verminderung des Hämoglobingehalts des Bluts höchst wahrscheinliche Abnahme der O-aufnahme und damit aller oxydativen Processe bestehen. Letztere findet eine weitere Bestätigung in der bei der Section gefundenen, auch sonst unter analogen Verhältnissen fast constant vorkommenden Verfettung (fettigen Degeneration) der Organe (Herzfleisch, Leber, Muskeln etc.). Wie in anderen Krankengeschichten ähnlicher Fälle schon oft hervorgehoben ist[1]), war auch während des Lebens mit Ausnahme der Zeit der Melancholie, wo der eigentlich specifisch anämische Zustand nicht bestand, und mit Ausnahme der letzten Zeit vor dem Tode des Kranken keine sehr erhebliche Abmagerung desselben, d. h. kein so vollständiges Schwinden des Fettes im Unterhautzellgewebe zu bemerken, wie bei vielen andern marastischen Zuständen. Alles dies weist auf ein Unzerstörtbleiben des Fetts und somit gleichfalls

1) „Eine relative Wohlbeleibtheit der Leiche fiel wiederholt auf.“ Müller, die progressive perniciöse Anämie. S. 158.



auf eine Verminderung der oxydativen Processe hin. Hierbei blieb nicht nur das vorher bereits als solches im Körper vorhandene Fett erhalten, sondern auch das bei dem gesteigerten Zerfall der Eiweisskörper in den Organen selbst abgespaltene Fett blieb unverbrannt liegen, während die anderen N-haltigen Spaltungsproducte der Eiweisskörper ihrem weiteren Zerfall anheimfielen und die Endproducte desselben im Harn ausgeschieden wurden. Somit steht die von uns gefundene Vermehrung des Eiweisszerfalles wahrscheinlich in directer Beziehung zu der in den meisten ähnlichen Krankheitsfällen gefundenen fettigen Degeneration vieler innerer Organe.

Weit unsicherer, als die bisherigen Betrachtungen, würden die Vermuthungen sein, welche wir uns über die Bedeutung der in Bezug auf die Harnsäure- und Phosphorsäureausscheidung gefundenen Verhältnisse bilden könnten. Es genüge daher die kurze Bemerkung, dass die an mehreren Tagen gefundene Vermehrung der Harnsäureausscheidung auch mit der als wahrscheinlich vorausgesetzten Herabsetzung der Oxydationsprocesse in causale Verbindung gebracht werden könnte, wenn sich nicht ähnliche Bedenken, wie wir sie oben bei der Betrachtung der N-ausscheidung angeführt haben, geltend machen würden. Auch auf den früher wiederholt urgirten Zusammenhang der Harnsäureausscheidung mit Erkrankungen der Milz wäre hier hinzudeuten. — Ueber die Phosphorsäureausscheidung lässt sich nur soviel sagen, dass die, wenn auch nicht an genau einander entsprechenden Tagen beide Male gefundene, einige Zeit lang bestehende, erhebliche Abnahme der Phosphorsäureausscheidung vielleicht die Vermuthung rechtfertigt, dass zu einer bestimmten Zeit des Krankheitsverlaufs sich jedesmal Bedingungen geltend gemacht haben, welche eine Retention von Phosphorsäure im Körper zur Folge hatten. Da die Verminderung der Phosphorsäureausscheidung jedesmal in einer Beziehung zur eintretenden Besserung zu stehen schien, so liegt der Gedanke nahe, an eine Verwendung der im Körper zurückgehaltenen $P_2O_5$ bei der Neubildung rother Blutkörperchen zu denken. — Als thatsächlicher Umstand ist ferner noch hervorzuheben, dass das Verhältniss zwischen den gleichzeitig ausgeschiedenen N- und $P_2O_5$-mengen ein durchaus inconstantes und wechselndes war (s. S. 560 des ersten Aufsatzes).

Wieweit sich dieselben oder ähnliche Stoffwechselverhältnisse in anderen verwandten Krankheitsfällen finden werden, muss natürlich erst die weitere Forschung entscheiden. Es ist nicht unmöglich, dass gerade Untersuchungen des Stoffwechsels

eine nähere Sonderung bisher zusammengefasster Krankheitsformen ermöglichen werden. In der vor Kurzem erschienenen Monographie der progressiven perniciösen Anämie von H. Müller [1]) ist anhangsweise eine kurze Notiz über in Zürich angestellte Untersuchungen des Harns bei der genannten Krankheit mitgetheilt. Es heisst darin: „Der Harnstoffgehalt ist ebenfalls reducirt, sinkt bis auf ca. 12 Grm. pro die.“ Dem gegenüber verweise ich auf folgende, im Correspondenzblatt für schweizer Aerzte [2]) referirte, bei Gelegenheit einer Discussion über progressive perniciöse Anämie in der Berner medicinischen Gesellschaft von Herrn Dr. Schneider gemachte Angabe. Derselbe bemerkte u. A., dass „die in neuerer Zeit von verschiedenen Autoren veröffentlichten Fälle von sogenannter progressiver perniciöser Anämie ihrer Ursache und ihrem Wesen nach verschieden sein dürften und hier wohl noch bei grösserem Material eine Ausscheidung zu machen sein werde. In den von ihm zum Theil schon zur Zeit des Herrn Prof. Biermer beobachteten Fällen glaubte er einige Male eine entschiedene Vermehrung des Harnstoffs im Urin bemerkt zu haben, woraus man auch auf eine wesentliche Verschiedenheit von der gewöhnlichen Anämie schliessen dürfte.“

Auch bei der Leukämie scheint übrigens zuweilen eine vermehrte Stickstoffausscheidung vorzukommen. Die vorhandenen Angaben sind aber oft nicht recht verwerthbar, weil über die N-aufnahme nichts mitgetheilt wird. In dem Falle von K. B. Hofmann [3]) fand sich eine sehr bedeutende Verminderung der Phosphorsäureausscheidung und dabei „normale Harnstoffmengen“ (ob auch normal im Verhältniss zu der aufgenommenen Nahrungsmenge?). In dem Mosler'schen Falle von „medullarer Leukämie“ [4]) sind gleichfalls auffallend hohe tägliche Harnstoffzahlen angegeben (bis zu 56 Grm.).

Jedenfalls wird in Zukunft auf die Grösse der gesammten Stickstoffausscheidung in Fällen von hochgradiger Anämie mehr Gewicht zu legen sein, als es bisher geschehen ist, da die Untersuchung derselben uns zunächst weit wichtigere Aufschlüsse über das Wesen der betreffenden Krankheitsprocesse zu geben verspricht, als das Suchen nach einzelnen abnormen oder sel-

1) Die progressive perniciöse Anämie nach Beobachtungen auf der med. Klinik zu Zürich. Zürich 1877

2) VI. Bd. 1876. Nr. 17. S. 516.

3) Wiener med. Wochenschrift, XX. Nr. 42—44. 1870.

4) Klinische Symptome und Therapie der medullaren Leukämie. Berlin 1877. Seite 9. S. auch Berl. klinische Wochenschrift 1876.

tenen Harnbestandtheilen, mit deren Auffindung für gewöhnlich nur sehr wenig für das nähere Verständniss der Krankheit gewonnen ist.

---

Fassen wir noch einmal den gesammten Verlauf des mitgetheilten Falles in wenigen Worten zusammen, so sehen wir bei einem jugendlichen Individuum viermal im Verlauf von ca. $1^1/_2$ Jahren einen Zustand der allerhöchstgradigen Anämie sich entwickeln, welche jedesmal in ungefähr 8 Wochen allmählich ihren äussersten Grad erreicht. Die beiden ersten Male tritt in auffallend kurzer Zeit eine Besserung aus dem anscheinend hoffnungslosen Zustande ein, der Kranke ist nach dem Ueberstehen des zweiten anämischen Anfalls scheinbar vollständig genesen. Doch bereits wenige Monate später tritt das Uebel zum dritten Mal auf, noch einmal beginnt eine entschiedene Besserung, aber der Fortschritt derselben wird jäh unterbrochen durch den plötzlichen Eintritt einer schweren geistigen Störung; dieselbe verliert sich zwar wieder, aber der geschwächte Körper erholt sich nicht mehr vollständig und kann den neuen Anfall der sich zum vierten Male entwickelnden Anämie nicht wieder überstehen. Keine locale Erkrankung fiel mit der jedesmaligen Entwickelung der Anämie zusammen, die Anämie allein und ihre Folgen verliehen dem klinischen Krankheitsbilde seinen Charakter und der objectiven Untersuchung ihre Resultate. Nur die Milz zeigte constant eine Vergrösserung bei jeder Zunahme der Anämie und bei jeder Besserung der letzteren eine Abnahme ihres Volumens. Nur in der letzten Zeit kurz vor dem Tode trat ein rasches Abschwellen der Milz ein. Schon diese Schwankungen in der Grösse der Milz zeigten, dass die Volumenszunahme der Milz nicht in einer Gewebsneubildung, sondern jedesmal wahrscheinlich nur in einer Zunahme des Blutgehalts und dgl. ihren Grund haben musste. Trotzdem ist der sichere Nachweis des wenn auch nicht sehr bedeutenden Milztumors nicht ohne klinische Bedeutung, wie die Zusammenstellung unseres Falles mit einigen anderen ähnlichen Fällen zeigen wird.

Von einzelnen Krankheitserscheinungen ist vor Allem die nach dem dritten anämischen Anfall unerwartet aufgetretene geistige Störung, welche vorherrschend unter dem Bilde einer Melancholie verlief, hervorzuheben. Soweit mir bekannt, sind psychische Störungen im Verlauf der sog. progressiven perniciösen Anämie oder bei den verwandten Krankheitsformen bisher

nicht beobachtet worden. Da in unserem Falle eine andere genügende Ursache für das Auftreten der Melancholie nicht ermittelt werden konnte, so wird man die vorhergehende langdauernde hochgradige Anämie wohl als ätiologisches Moment ansehen dürfen[1]), wenn auch der Umstand, dass während der letzten Periode der Krankheit trotz der in stärkstem Maasse wiedergekehrten Anämie die psychischen Functionen relativ wieder vollständig normal wurden, dafür spricht, dass noch andere nicht näher zu erklärende Umstände bei der Entwicklung der Geisteskrankheit im Spiele waren. Ob letztere mit den im Gehirn gefundenen zahlreichen kleinen Apoplexien in irgend welcher Beziehung steht, lässt sich nicht entscheiden.

Ferner muss auf die während des Lebens jedesmal auf der Höhe der Anämie bemerkliche gelbliche Färbung der Haut nochmals aufmerksam gemacht werden. Ein derartig stark gelbliches Colorit der Haut ist in Fällen von perniciöser Anämie oft beschrieben worden. Da im Harne kein Gallenfarbstoff nachweisbar war, war man zu Lebzeiten des Kranken auch stets zweifelhaft, ob die gelbliche Färbung der Haut als wirklicher Icterus oder blos als Ausdruck der excessiven Anämie anzusehen sei. Das bei der Section gefundene oben näher beschriebene icterische Verhalten der Haut, Nieren etc. spricht aber unzweideutig für die erstere Annahme. Irgend eine Ursache für einen gewöhnlichen Stauungs- und Resorptionsicterus war durchaus nicht nachweisbar. Es liegt daher viel näher, an einen sog. hämatogenen Icterus zu denken, für dessen Entstehen (durch Zerfall rother Blutkörperchen) wir in dem gegebenen Falle in der That eine Anzahl Anhaltspunkte haben.

Bemerkenswerth ist auch, dass die früher so sehr starken anämischen Geräusche in der letzten Zeit der Krankheit kaum mehr gehört wurden. Die bei der Section gefundene frische Endocarditis hatte während des Lebens keine besonderen Symptome gemacht. Das Verschwinden der anämischen Geräusche hängt vielleicht mit der erheblichen Abnahme der Gesammtblutmenge zusammen.

Von Interesse ist weiterhin das bei der Section gefundene Verhalten des Knochenmarks. Während des Lebens des Kranken bestand wiederholt längere Zeit hindurch intensve Schmerzhaftigkeit des Sternums bei Druck (besonders schon bei

1) „Unter allen rein somatischen Ursachen (geistiger Störungen) möchte ich diesen sehr verschieden modificirten anämischen Zuständen beinahe den grössten Werth beilegen.“ Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, II. Aufl. S. 196.

schwacher Percussion). Auch die Knochen beider Oberarme und Oberschenkel waren auf tieferen Druck empfindlich, während an andern Knochen, namentlich an den Tibiae diese Druckempfindlichkeit nicht nachgewiesen werden konnte. Der mikroskopische Befund im Knochenmark, auf dessen Erkrankung die genannten Schmerzen vielleicht zu beziehen sind, ist derselbe, wie in dem Cohnheim'schen Falle[1]) von perniciöser Anämie. Beiläufig sei hier noch bemerkt, dass schon im Jahre 1871 C. Wood[2]) in einigen Fällen, welche zum Theil zweifellos zu der progressiven perniciösen Anämie hinzuzurechnen sind, analoge Veränderungen des Knochenmarks genau beschrieben hat.

Endlich ist noch der mikroskopische Befund an der Leber hervorzuheben, einmal, weil derselbe die pathologische Anatomie der perniciösen Anämieen überhaupt bereichert, dann weil er der Vorstellung von einem vermehrten Untergange rother Blutkörperchen bei der Krankheit eine neue thatsächliche Stütze verleiht. Da die Leber auch unter normalen Umständen als Ort des Untergangs zahlreicher rother Blutkörperchen gilt, so ist die Deutung des in derselben gefundenen reichlichen Pigmentes als Folge des daselbst stattgehabten reichlichen Zerfalls rother Blutzellen nicht unwahrscheinlich.

Haben wir nun nach alledem ein Recht, den mitgetheilten Krankheitsfall von der typischen Form der progressiven perniciösen Anämie abzutrennen oder nicht?

Wäre der Fall nur in der allerletzten Zeit des Lebens beobachtet worden, ohne jede Kenntniss des frühern Verlaufs, und dann zur Section gekommen, so würde man wohl ohne jeden Zweifel den Fall zur echten progressiven perniciösen Anämie hinzugerechnet haben. Bei Betrachtung des Gesammtverlaufs der Krankheit aber und aller ihrer einzelnen Erscheinungen wird man mindestens einige Eigenthümlichkeiten des Falls anerkennen müssen, welche bei der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle von progressiver perniciöser Anämie nicht verzeichnet sind. Diese Eigenthümlichkeiten erhalten aber dadurch noch mehr Werth, dass sie schon bei einigen andern Fällen fast genau in der gleichen Weise zur Beobachtung gekommen sind, so dass in der That eine Berechtigung, die gedachten Fälle besonders zusammenzufassen, vorliegt.

Als hierher gehörig erlaube ich mir besonders zwei von

1) Virchow's Archiv Bd. LXVIII. S. 291.

2) Amer. Journ. of med. scienc. N. S. CXXIV. p. 373. Siehe Schmidt's Jahrbücher Bd. 155, S. 316 flg.



**den Züricher Fällen (der Müller'schen Monographie entnommen) in kurzem Auszuge mitzutheilen.**

1. Regula H.[1]), 34 Jahr alt, Seidenwinderin. Vom 13. Jahre an bis zum 16. Jahr häufig Nasenbluten. Oft Kopfschmerzen, Schwindel, Magenschmerzen. Wiederholt wegen „Chlorose" im Spital behandelt und jedesmal sehr gebessert entlassen. Seit dem Winter 1872/73 wurde sie wieder blasser und schwächer, seit April 1873 bettlägerig, häufiges Erbrechen, Stuhl meist retardirt, nur vorübergehend diarrhoisch.

Status praes. am 21. Juni 1873. Hochgradige Anämie, die Gesichtshaut zeigt einen deutlichen Stich ins Gelbe. Fettpolster durchaus nicht reducirt. Keine Oedeme. Netzhautapoplexien. Milzdämpfung ist deutlich, aber nur mässig vergrössert, Milz nicht palpirbar. Systolisches lautes Geräusch am Herzen. Harn dunkelgelb, ohne Eiweiss. Blut nicht leukämisch.

1. Juli. Aussehen hat sich verschlimmert. Die Milz ist grösser geworden, im l. Hypochondrium ihre Spitze zu fühlen.

10. Juli. Stetige langsame Verschlimmerung, zunehmende Blässe; das Gesicht nimmt neben hochgradigster Blässe mehr und mehr eine strohgelbe Farbe an.

14. Juli. Milzschwellung ist grösser, war eine Zeit lang noch bedeutender, als gegenwärtig. Grosse Schwäche, Ohrensausen, Brechreiz etc. Am 20. Juli Abends vorübergehende linksseitige Hemiplegie.

24. Juli. Seit einigen Tagen beständig mässiges Fieber. Pat. kann sich kaum aufrichten vor Schwäche. Appetit in den letzten Tagen sehr herabgesetzt.

2. August. Subjectives Befinden etwas besser. Aussehen aber „wahrhaft leichenhaft."

8. August. „Es ist überraschend, wie sich der Zustand der Pat. innerhalb der kurzen Zeit von 8 Tagen gebessert hat." Gesichtsfarbe besser, Pat. ist frischer und lebendiger. Bereits ausser Bett!

20. August. Die anämischen Symptome treten immer mehr in den Hintergrund. Milz kleiner werdend.

13. September. Man erkennt die Kranke von früher nicht mehr; blühende Gesichtsfarbe, rothe Lippen und Wangen. Bestes Wohlbefinden. Die Geräusche am Herzen verschwinden allmählich. Milzdämpfung immer noch etwas vergrössert.

Am 24. October wird Pat. „vollständig geheilt entlassen." „Sie ist vollständig gesund."

Doch bald nach ihrem Austritt wieder die alten Beschwerden und Blasswerden. Am 24. April 1874 bei ihrer zweiten Aufnahme ins Spital „grossartige" Blässe, Herzgeräusche, mässiges Fieber, Milzschwellung, Appetitlosigkeit.

Im Monat Juni entschiedene Wendung zum Bessern; Juli und August vortreffliche Erholung. Dann im Spital bei bester Pflege trotz „fortgesetzter energischer Behandlung mit Eisen" wieder Blasswerden, von Neuem Entwickelung aller Zeichen der perniciösen Anämie. Extreme Erschöpfung und Tod am 29. December 1874.

Section. Allgemeine extreme Anämie. Capilläre Apoplexien im Hirn und in der Retina. Fettherz, Fettleber, Fettnieren. Lungenödem. Von der Milz nichts erwähnt, also dieselbe wahrscheinlich nicht mehr erheblich vergrössert.

---

1) Fall XXXI., resp. XLV. von Müller.

Müller rechnet den Fall unbedingt zur progressiven perniciösen Anämie. Die ganz ausserordentlich auffallende Aehnlichkeit desselben im Gesammtverlaufe und in den meisten Einzelnheiten mit unserm Falle liegt auf der Hand.

Folgenden andern Züricher Fall[1]) sieht Müller selbst als Uebergangsform zur Pseudoleukämie an. „Derselbe bot in der ersten Zeit der Beobachtung ein prägnantes Beispiel der Anaemia splenica dar, während das Krankheitsbild der letzten Wochen vollständig mit der perniciösen Anämie übereinstimmte."

Jacob Sp., 36 Jahr alt, Handlanger. Im Frühsommer 1872 und zum zweiten Mal im Frühling 1873 war Pat. ca. 10 Wochen wegen „hochgradiger Anämie" behandelt und beide Mal geheilt entlassen. Milz damals normal gefunden. Anfangs 1874 ohne Ursache neue Erkrankung, wochenlanges Krankenlager. Ueber die Milz nichts angegeben. Im Mai hatte sich Pat. wieder soweit erholt, dass er arbeitsfähig war. Jedoch schon im Nov. 1874 wieder rasch zunehmende Blässe, strohgelber Teint, bedeutender Milztumor (18:14 Cmtr.), Fieber. Keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, in ausgesprochener Weise Contractilität und Formveränderung der rothen Blutkörperchen. Allmähliches Abnehmen des Milztumors, aber zunehmende Blässe. Aeusserst heftige Schmerzen am Sternum, Nasenbluten, Retinalapoplexien, Tod im Collaps am 23. Febr. 1875.

Section: Bedeutende Anämie des ganzen Körpers. Herzverfettung. Mässige Verfettung der Nieren und der Leber. Normal grosse Milz.

Auch noch mehrere andere in der Literatur mitgetheilte Fälle lassen sich mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit mit den vorstehenden Fällen in Verbindung bringen. Die Eigenthümlichkeit derselben, wodurch sie sich zugleich von der Mehrzahl der übrigen Fälle von perniciöser Anämie unterscheiden, besteht in Folgendem:

1. Der Gesammtverlauf der Krankheit erstreckt sich über einen längeren Zeitraum, gewöhnlich 2—3 Jahre.

2. Während dieses Zeitraums kommen wiederholt Steigerungen und anscheinend vollständiges Zurücktreten der Krankheit vor. Die Krankheit setzt sich so aus mehreren (ca. 3—4) „anämischen Anfällen" von jedesmal mehrmonatlicher Dauer zusammen, während welcher die Anämie meist den höchsten überhaupt denkbaren Grad erreicht. Trotzdem erfolgt die ersten Male und zwar zuweilen mit einer kaum begreiflichen Schnelligkeit die für unmöglich gehaltene Besserung und es kann wieder ein Zustand anscheinend vollständiger Gesundheit eintreten, bei dem die Patienten sogar ein blühendes Aussehen haben. Trotzdem scheint aber in fast allen Fällen in kurzer Zeit die Anämie aufs neue aufzutreten. Dann kommt es entweder zu einer nochmaligen Besserung oder der Kranke erliegt dem erneuerten Anfalle der Krankheit. Dauernde Besserung, resp. Heilung ist

bis jetzt noch nicht sicher beobachtet worden. In den Fällen, welche man allenfalls als geheilte ansehen könnte, ist bis jetzt die Beobachtungszeit noch zu kurz, um die Möglichkeit eines neuen Recidivs schon ausschliessen zu können.

3. Während jedes der anämischen Anfälle, aus welchen sich die Gesammtkrankheit zusammensetzt, tritt eine sicher nachweisbare Schwellung der Milz ein, meist so gross, dass die Milz gerade deutlich palpirbar wird. Ungefähr parallel mit dem etwaigen Wiedernachlassen der anämischen Erscheinungen geht auch eine Wiederabnahme des Milztumors. Bei einem erneuten Auftreten der Anämie neue Schwellung der Milz. Vor dem Tode scheint die Milz stets wieder kleiner zu werden, so dass die Milz in der Leiche von etwa normaler Grösse gefunden wird. Das Wachsen der Milz beruht nicht auf irgend einer hyperplastischen Neubildung, sondern ist am ehesten der Milzvergrösserung bei Infectionskrankheiten analog zu stellen.

Die übrigen Krankheitserscheinungen, die Symptome der allgemeinen und der Gehirnanämie, die gastrointestinalen Erscheinungen, die Neigung zu Blutungen etc. sind durchaus dieselben wie bei den anderen verwandten Formen hochgradiger Anämie. Ob die Stoffwechselverhältnisse Eigenthümliches darbieten, müssen weitere Beobachtungen zeigen.

Das Zusammenfassen des hier mitgetheilten Falles mit einigen anderen ähnlichen soll durchaus nicht die Aufstellung einer neuen Krankheitsform zum Zweck haben. Die nahe Verwandtschaft desselben mit dem Typus der progressiven perniciösen Anämie liegt — wenigstens bei klinischer Betrachtung — auf der Hand. Trotzdem wird man aber die Eigenthümlichkeiten des Falles anerkennen müssen und da dieselben Eigenthümlichkeiten sich zweifellos auch in andern Fällen gefunden haben, so ist es berechtigt, die hierher gehörigen Fälle einstweilen wenigstens symptomatisch zu einer besondern Gruppe unter dem Namen Anaemia splenica zusammenzufassen. Der Name Pseudoleukämie würde dann für die grösseren, auf wirklicher Neubildung beruhenden Milztumoren, ohne gleichzeitige leukämische Beschaffenheit des Blutes, und für die Fälle mit multiplen Lymphdrüsenhyperplasieen zu gebrauchen sein, obgleich auch hier eine noch schärfere Sonderung der Fälle ein dringendes Bedürfniss ist.

# XXI. Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark.

Von

**Prof. P. Flechsig.**

(Dritter Artikel.)

## Pathologische Anatomie der Pyramidenbahnen.

### 1. Secundäre Degeneration.

(Fortsetzung.)

(Hierzu Tafel X.)

Nach Abschluss meines letzten Artikels erschien im Archiv für Psychiatrie (Bd. VII. Heft 3, S. 539 fg., Experimenteller Beitrag u. s. w.) ein Aufsatz von P. Mayser (eine, wie es scheint, auf Veranlassung von Gudden's verfasste Inauguraldissertation), worin bisher noch nicht veröffentlichte Resultate einiger von Letzterem auf die Centralorgane neugeborener Thiere ausgeführter vivisectorischer Angriffe dargelegt werden. Um die Bedeutung dieser Befunde in den Augen der Leser zu erhöhen, hat es Herr Mayser für nothwendig erachtet, zunächst meine auf entwicklungsgeschichtlichem Wege gewonnenen Resultate möglichst herabzuwürdigen, und er kommt hierbei, wie er sich den Anschein giebt, in durchaus objectiver Weise zu dem Schluss, dass die von Gudden'sche Methode in jeder Hinsicht der meinigen weit überlegen sei. Angesichts dieses Ergebnisses könnte man es für unverzeihlich halten, dass ich dieselbe weder in meinem mehrfach erwähnten Werke noch in den Aufsätzen in diesem Archiv eingehender berücksichtigt habe. Es ist dies aus dem einfachen Grund geschehen, weil die von Gudden'sche Methode für die Anatomie der menschlichen Centralorgane unmittelbar verwerthbare Aufschlüsse nur in äusserst geringem Maasse gewährt hatte, und dies ganz besonders gegenüber der mich in erster Linie interessirenden Frage nach Umfang, Zahl,

Lage u.s.w. der das menschliche Rückenmark zusammensetzenden Elementar- und Leitungssysteme. Ich werde an einem andern Ort diese Anschauungen näher begründen.

Wenn ich hier einer Arbeit gedenke, welche ebenso reich ist an groben Entstellungen [1]) wie an leichtfertigen, auf ziem-

1) Was ist es anders als eine grobe Entstellung, wenn Herr M. pag. 546 behauptet, dass bei meiner Methode „Alles auf der Trennung feinerer Farbennüancen, oder besser gesagt: Helligkeitsgrade beruhe", und dass aus diesem Grunde die Sicherheit meiner Ergebnisse fraglich sei? Jener Vorwurf könnte sich lediglich gegen die von mir (im 1. Theil meines Werkes) beschriebenen makroskopischen Erscheinungen richten; ich habe indess selbst wiederholt ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die anatomische Verwerthung derselben lediglich unter Zuhülfenahme der mikroskopischen Untersuchung möglich sei. Was aber die Zuverlässigkeit dieser letzteren anlangt, so ist es eine allbekannte Thatsache, dass die Markscheiden sich bei geeigneter Behandlung mit Ueberosmiumsäure tiefschwarz färben (auch mit Gold gelingt es, vergl. z. B. Taf. X. Fig. 1. dk), während die marklosen Fasern durchaus ungefärbt bleiben; es handelt sich so bei meiner Methode meist um die Unterscheidung von Schwarz und dem Weiss sich näherndem Hellgelb (vorausgesetzt dass Chromsalze zur Härtung verwandt werden), von dunklem Violett und Weiss (Gold) etc.! — Ich benütze die Gelegenheit, um darauf hinzuweisen, dass auch Forel sich eines ähnlichen Verstosses schuldig gemacht hat. Derselbe bemerkt (Arch. für Psychiatr. VII. Bd. Untersuchungen über die Haubenregion etc. S. 422): „Auffallend ist in den Flechsig'schen Ergebnissen, dass schon beim 42 Ctm. langen Foetus das Verlaufsstück (des Bindearms) vom Nucleus dentatus (cerebelli) bis zur Kreuzungsstelle markhaltig wird, während der Theil von da zur innern Kapsel erst beim 46 Ctm. langen Foetus markhaltig wird, ein Beweis unter manchen anderen, dass man es mit Flechsig's Methode nicht allzu genau nehmen muss." Von den Befunden, welche Forel mir hier in die Schuhe schiebt, steht in meinem ganzen Werk kein einziges Wort. Ich habe in der Vorrede ausdrücklich darauf hingewiesen, dass ich die mikroskopische Untersuchung nur bis zur Oblongata geführt habe, und demgemäss reicht die Beschreibung meiner mikroskopischen Befunde lediglich bis zum unteren Brückenrand. Forel wandelt meine Angabe, „dass die Bindearme bei einem 46 Ctm. langen Neugebornen vom Kleinhirn bis zur innern Kapsel weiss gefunden wurden, bei einem 42 Ctm. langen nur vom Cerebellum bis zur Kreuzungsstelle in der Haube" eigenmächtig um in den oben angeführten Satz; er verwechselt also weiss werden und markhaltig werden. Eine aufmerksame Lectüre von Seite 219 flg. meines Werkes hätte ihn leicht überzeugen können, dass ich weit entfernt bin beides zu identificiren, dass ich also nicht in den Fehler verfallen bin wie Herr Forel. Nachdem ich dort auseinandergesetzt, dass das Markweiss in verschiedenen Markregionen erst längere Zeit nach dem Auftreten der Markscheiden sichtbar wird, habe ich den Werth der makroskopischen Bilder für die Verfolgung des Entwickelungsganges durch folgende Worte zu charakterisiren gesucht (S. 223): „Direct verwendbare Resultate liefern die makroskopischen Befunde nicht. Wir erhalten aber in ihnen eine in manchen Beziehungen genauere, in anderen ungenauere Skizze des

lich mangelhafte Literatur-[1]) und Sachkenntniss[2]) hinweisenden Urtheilen, so geschieht es lediglich deshalb, weil sie einige Be-

---

Entwickelungsganges, in welche sich mit Hülfe der mikroskopischen Untersuchung leicht Verbesserungen eintragen lassen und welche, sofern man die Bedingungen der Färbung u. s. w. im Allgemeinen genau kennt, es gestatten, sich rasch auf dem unendlich grossen Arbeitsfelde zu orientiren und die Bearbeitung desselben auf rationelle Weise an dem richtigen Punkte zu beginnen!" Ich glaube mich hier deutlich genug ausgedrückt zu haben. Wenn somit der einzige greifbare Einwand, welchen Forel gegen die Sicherheit meiner Methode vorbringt, in einer offenkundigen Entstellung meiner Angaben besteht, so wird man es mir wohl nicht verdenken, wenn ich die Existenz der von Forel nur flüchtig angedeuteten „manchen andern" Beweise dafür, „dass man es mit meiner Methode nicht allzu genau nehmen muss", einstweilen noch zu bezweifeln wage.

1) z. B. Herr M. behauptet, ich habe über die Pyramidenbahnen weiter nichts Neues beigebracht, als dass ihre Kreuzung variirt. Dass ich hinsichtlich meiner Anschauung über die Beziehungen der Pyramiden zu den Hintersträngen von allen Neueren abweiche, dass ich den quantitativen Antheil jener Bahnen an der Bildung des Markmantels zuerst genauer bestimmt habe u. s. w. u. s. w., davon weiss Herr M. nichts. — Charakteristisch ist übrigens auch, dass M. eine bereits vor mehreren Jahren erschienene Arbeit von Hayem (Arch. de physiol. 1873. pag. 504), die bereits Leyden in seinem Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten citirt, und welche die hauptsächlichsten der von M. gewonnenen Resultate bereits enthält, gänzlich ignorirt.

2) z. B. Ich betrachte es als einen der hauptsächlichsten Vorzüge meiner Methode, dass sie unmittelbar am menschlichen Centralorgan angreift und so eine genaue Topographie von dessen Leitungswegen zu entwerfen gestattet. Die v. Gudden'sche Methode ist hierzu schon deshalb meist unbrauchbar, weil sich beliebige Befunde an den betreffenden Versuchsthieren durchaus nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen lassen. Es gilt dies besonders von den grösseren Markanhäufungen, z. B. Centrum semiovale, innere Kapsel, Grosshirnschenkel, Markmantel des Rückenmarkes. Die relative Lage der einzelnen Fasersysteme ist hier bei Hund und Kaninchen durchaus nicht dieselbe wie beim Menschen, indem Schwankungen der Grösse der einzelnen Componenten vielfach Verschiebungen derselben gegen einander bedingen. (Ein besonders eclatantes Beispiel ist, wie ich an einem anderen Ort auseinandersetzen werde, auch die innere Kapsel. Beim Hund liegen hier die Pyramidenbahnen in den vorderen Abschnitten, beim Menschen in den hinteren. Vergl. überdies meine Bemerkungen über den Verlauf der Pyramidenbahnen bei Hund, Ratte u. s. w.) Es geht hieraus hervor, dass hinsichtlich der Aufschlüsse über die Topographie der Leitungsbahnen im menschlichen Centralorgan die v. Gudden'sche Methode mit der meinigen überhaupt nicht vergleichbar ist. Dass die genaue Ausarbeitung dieser Topographie unumgänglich nothwendig ist, um die klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen für die Functionenlehre des Hirns etc. auszubeuten, liegt auf der Hand und hiermit auch die Wichtigkeit der nach besagter Richtung hin zu gewinnenden Aufschlüsse. Wenn also Herr M. trotzdem die von Gudden'sche Methode „in jeder Hinsicht" für leistungsfähiger erklärt als die meinige,

merkungen enthält über den Rückenmarksbefund an Hunden und Kaninchen, die von Gudden durch Abtragung des Stirnhirns etc. einseitig pyramidenlos gemacht hatte. Ich erwähne dieselben, nicht um die Leistungsfähigkeit der v. G.'schen Methode überhaupt zu charakterisiren (denn sie finden sich in einem Passus, welcher auf gewisse Mängel dieser Methode hinweist), sondern der Vollständigkeit halber. Herr M. bemerkt (S. 551 flg.): „Beim Hund verlaufen die Pyramidenfasern gewiss zum weitaus grössten Theil im Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn und namentlich nach hinten längs des vordern äussern Randes der Subst. gelatinosa Rolandi; wer aber diese Thatsache nicht kennt und einen Querschnitt etwa aus dem Halsmark eines einseitig völlig pyramidenlos gemachten Hundes zum ersten Mal untersucht, der wird wohl schwerlich auf den ersten Blick bemerken, wo die entsprechenden Fasern ausgefallen sind. Von allen Seiten rücken nämlich die erhaltenen, an Zahl bedeutend überlegenen Axencylinder[1]) des Seitenstranges gegen die atrophirende Pyramidenbahn zusammen und füllen sie schliesslich vollständig aus. Die Verschiebung geschieht um so täuschender und vollkommener, als der Seitenstrang, wie bekannt, ausser den Pyramidenfasern noch eine grosse Menge Nervenröhren feinsten Calibers führt. Nun ist doch beim Hund die Pyramidenbahn im Rückenmark eine geschlossene und einer aufmerksamen Beobachtung entgehen ihre Eigenthümlichkeiten im Vergleich mit der gesunden Seite schliesslich nicht; schon anders aber ist es bei dem Kaninchen, dessen Markhälften trotz vollständigen Mangels einer Pyramide über dem Corpus trapezoides unterhalb der Kreuzungsstelle durchaus keine sicheren Unterschiede unter einander erkennen lassen. Es hat in der That den Anschein, als ob hier die Fasern im Seitenstrang

---

wenn er sich vorstellt, dass der Bau des Menschenhirns sich am „bequemsten, sichersten und erfolgreichsten" am Kaninchenhirn studiren lasse, so beweist dies eine Unkenntniss der einschlägigen Verhältnisse, zu welcher die Sicherheit, mit der er seine Urtheile fällt, in einem charakteristischen Missverhältniss steht.

Auch in der Kleinheit der von mir untersuchten Objecte findet Herr Maiser einen Grund, die Sicherheit der von mir gewonnenen Resultate zu bezweifeln. Die Anwendbarkeit meiner Methode beim Menschen beginnt nun, sobald die Früchte eine Länge von 25 Ctm. erreicht haben; für die Untersuchung des Faserverlaufs im Grosshirn eignen sich besonders Neugeborene von ca. 51 Ctm. etc. Auch das Gehirn letzterer Individuen ist also nach Herrn Mayser zu klein, um sichere Resultate zu geben. — Diese Proben werden wohl genügen, um das oben gefällte Urtheil gerechtfertigt erscheinen zu lassen.

1) Warum Axencylinder, nicht Nervenfasern überhaupt?

zerfahren wie die Strahlen eines Sprühregens. Ich brauche kaum zu bemerken und sage es auch nicht zur Entschuldigung, dass von allen den aufgeführten Methoden an diesen Klippen sicherlich keine vorbeihilft."

Der letzte Satz bildet ein würdiges Seitenstück zu den in den Anmerkungen verzeichneten Behauptungen Herrn M.'s. Derselbe weiss sicherlich, dass von allen den aufgeführten Methoden (d. h. meiner entwickelungsgeschichtlichen, der secundären Degeneration am ausgebildeten Organismus und der von Gudden'schen) keine an den besagten Klippen vorbeihilft! Ein gewissenhafter Autor wird selbstverständlich eine derartige Behauptung nur wagen, wenn er die Leistungsfähigkeit aller dieser Methoden, insbesondere also auch der entwickelungsgeschichtlichen und der secundären Degeneration am ausgebildeten Thier geprüft hat. Herr Mayser hat dies für durchaus überflüssig gehalten. Hätte er es gethan, so würde er sich ohne Weiteres überzeugt haben, dass man unter Berücksichtigung der von mir angegebenen Gesichtspunkte an geeignet behandelten Querschnitten durch das normale Rückenmark des neugebornen Hundes den Verlauf der Pyramidenbahnen schon mit blossem Auge erkennen kann, und dass auch am intacten neugebornen Kaninchen sich die Lage derselben erkennen lässt! Die Klippen, welche Herr Mayser kennen gelernt hat, existiren eben lediglich für die v. Gudden'sche Methode. Dieselbe hat vor allen anderen hier in Betracht kommenden einen Fehler voraus, welcher zwar Herrn M. entgangen ist, der aber nichts desto weniger von nicht geringem Belang erscheint und gerade angesichts der in Rede stehenden Frage schwer ins Gewicht fällt. Das Originelle der von Gudden'schen Untersuchungsweise besteht darin, dass secundäre Degenerationen erzeugt werden durch Angriffe auf das Nervensystem des neugebornen Thieres. Es heilen hier die Wunden nicht nur rasch und sicher, sondern es kommt so in mancher Beziehung zu augenfälligeren secundären Degenerationen als am ausgebildeten Organismus (insbesondere degeneriren auch Massen grauer Substanz)[1]. Die Faserzüge neugeborner Thiere haben aber andererseits zum guten Theil eine Eigenschaft, welche der ana-

1) Inwiefern v. Gudden sich durch Versuchsreihen überzeugt hat, dass am ausgebildeten Organismus erzeugte Verstümmelungen adäquate secundäre Degenerationen nicht nach sich ziehen, kann ich weder aus seinen eigenen, noch aus Herrn M.'s Mittheilungen ersehen; Letzterer hält es aus dem Grunde für ausgemacht, weil er „nie irgendwo gelesen hat", dass etwas Derartiges beobachtet worden sei.



tomischen Verwerthung der an ihnen hervorgerufenen secundären Degenerationen ziemlich enge Schranken setzt. Um nämlich die Spuren eines zwischen zahlreiche andere Nervenfasermassen eingesenkten Bündels nach eingetretener Degeneration, beziehentlich durch dieselbe aufzufinden, muss jenes gewisse Residuen hinterlassen. Dieselben bestehen im Wesentlichen, wie bereits früher (S. 127) angedeutet wurde, in der Stützsubstanz, welche zwischen den geschwundenen Nervenfasern vorhanden war. Die Menge jener Substanz ist nun in verschiedenen Phasen der Entwickelung wechselnd; sie ist ungemein spärlich an noch marklosen Faserzügen, sehr reichlich an markhaltigen, besonders vollkommen ausgebildeten. Jene hinterlassen also bei ihrem Schwund ungemein spärliche, diese sehr deutliche Residuen[1]. Bei den von v. Gudden verwendeten neugebornen Thieren sind nun eine grosse Anzahl Faserzüge noch marklos, nämlich ausser den meisten des Grosshirnmarkes auch die Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Länge. Es schwinden in Folge dessen bei Abtragung des Stirnhirns die Pyramiden „so vollständig, dass auch keine Spur derselben zurückbleibt"; natürlich ebensowenig bleibt von der spinalen Verlaufsstrecke etwas übrig. Dies ist der hauptsächlichste Grund, weshalb man bei einseitig pyramidenlos gemachten Hunden und Kaninchen im Rückenmark den Ort der geschwundenen Pyramidenbahnen nicht genau zu erkennen vermag. — Hierzu kommt noch als ein zweiter, welchen bereits Herr M. angedeutet hat, dass nämlich die Pyramidenfasern zu der Zeit, wo v. Gudden die entstandenen Defecte untersucht, Wochen und Monate nach der Geburt, morphologische Eigenschaften nicht besitzen, welche es gestatteten, bei einseitig pyramidenlos gemachten Thieren durch Vergleich der erkrankten mit der gesunden Markhälfte den Ort des Ausfalles genau zu bestimmen[2]. Ganz anders, wenn man die Lage der Pyramiden-

1) Auch für den Fall, dass neben den Elementen der Stützsubstanz Residuen von Nervenfasern übrig bleiben, würden dieselben bei Faserzügen, die im marklosen Zustand degenerirt sind, geringer sein müssen, als bei solchen, welche Markscheiden besassen vor der Degeneration, mögen diese Residuen nun in dem Horngerüste der Nervenfasern (Kühne und Ewald), also hauptsächlich Bestandtheilen der Markscheide, bestehen oder in beliebigen anderen Substanzen der Axencylinder, da auch letztere im marklosen Zustand weit feiner sind als im ausgebildeten.

2) Als den Hauptgrund für die in Rede stehenden Misserfolge der von Gudden'schen Methode betrachtet Herr M. die Compensation der Defecte. Dieselbe stellt selbstverständlich eine secundäre Erscheinung dar. Würden die Pyramidenbahnen nicht vollständig schwinden, so würde

bahnen unter Zuhülfenahme der von mir angegebenen Gesichtspunkte zu bestimmen sucht. Man hat es hier mit dem Studium eines Dinges zu thun, welches vorhanden ist und sich durch charakteristische morphologische Eigenthümlichkeiten von der Umgebung wohl unterscheidet.

Fragen wir nun schliesslich, was Herr Mayser an den von Gudden'schen Präparaten festgestellt hat hinsichtlich des Verhaltens der Pyramidenbahnen im Rückenmark des Hundes und Kaninchens, so giebt er sich zwar den Anschein, als habe er „die Eigenthümlichkeiten" derselben beim Hund erkannt. Indess verschweigt er sie und lässt so den Leser im Unklaren darüber, welche morphologischen Eigenthümlichkeiten er erkannt hat von einem Ding, das nicht existirte. Wir erfahren nur, dass die Pyramidenfasern des Hundes

1. gewiss zum weitaus grössten Theil im Winkel zwischen Vorder- und Hinterhörnern etc. verlaufen und

2. geschlossene Bündel formiren.

Prüfen wir, inwiefern diese Behauptungen in den objectiven Beobachtungen Herrn M.'s eine Stütze finden, so ergiebt sich ohne Weiteres, dass wir es einfach mit Hypothesen zu thun haben, deren Aufstellung durch die am Menschen gesammelten Erfahrungen nahe gelegt wurde.

Gesicherte Aufschlüsse über Verlaufs- und Anordnungsweise der Pyramidenfasern im Rückenmark des Hundes hat uns derzeit lediglich die Entwickelungsgeschichte geliefert. Insofern dieselbe auch den Schlüssel bietet für das latente Auftreten der absteigenden secundären Degeneration am Neugeborenen, hat Herr M. durch seine diesbezüglichen Mitthei-

---

ihr Ausfall auch nicht durch Compensation völlig verwischt werden können. Wenn Herr M. ferner darauf hinweist, dass die Pyramidenbahnen des Kaninchens vielleicht nicht als geschlossene Bündel das Rückenmark durchziehen, so dürfte hierauf eine Notiz nicht ohne Einfluss gewesen sein, welche sich in meinem Werk findet. Ich habe dort (Anm. S. 250) über das experimentelle Studium der secundären Degenerationen gesagt: „Es werden z. B. die Ergebnisse hinsichtlich der absteigenden Degenerationen verschieden ausfallen müssen, je nachdem die Pyramidenfasern des Versuchsthieres mehr oder weniger zahlreich sind; es sind Thiere mit starken Pyramiden zu solchen Versuchen vorzuziehen. Bei Thieren mit schwachen ist es überdies nicht nothwendig, dass die Pyramidenfasern im Rückenmark in Form compacter Stränge verlaufen, wie beim Menschen, und werden schon auf diese Unterschiede hin Differenzen hervortreten können, welche bei Vergleichung der Versuchserfolge an verschiedenen Thieren wohl zu berücksichtigen sind. Aehnliche Erwägungen wie für die absteigenden gelten auch für die aufsteigenden Degenerationen."

lungen nur einen weiteren Beweis für die Richtigkeit des von mir aufgestellten, ihm so anmaassend erscheinenden Satzes geliefert, „dass die Entwickelungsgeschichte das Verhalten der secundären Degenerationen erläutert und dieselben somit für anatomische Zwecke recht eigentlich verwerthbar macht.“

## 2. Die Agenesie der Pyramidenbahnen.

Unter den von mir untersuchten Neugeborenen fanden sich zwei Individuen mit Defecten des Centralnervensystems, welchen u. A. im Rückenmark die Pyramidenbahnen vollständig fehlten. Bevor ich den Nachweis zu führen suche, dass es sich hier um Agenesien dieser Theile im eigentlichsten Sinne des Wortes handelte, gebe ich eine Beschreibung meiner Befunde. Ich sehe mich durch erneute Untersuchung der betreffenden Präparate in der Lage, die Mittheilungen, welche sich hierüber bereits in meinem Werk (S. 120 flg. und S. 139 flg.) finden, in mehrfacher Beziehung zu ergänzen.

Fall 1. $1^1/_2$ Tage altes, 3200 Gr. schweres Kind. Nahezu vollkommener Mangel des Mittelhirns, wahrscheinlich im Anschluss an einen Hydrops des Aquaeductus Sylvii entstanden; Encephalocele, Microcephalie.

Die Verbindung zwischen Medulla oblongata und Grosshirn ist vollständig unterbrochen, indem an Stelle der oberen Brückenhälfte, der Vierhügel und der Grosshirnschenkel ein dünnwandiger Schlauch getreten ist, welcher aus weisser und grauer Substanz in scheinbar atypischer Anordnung besteht. Nach oben geht derselbe geschlossen in einen von sehr gefässreichem Bindegewebe gebildeten, durch eine Oeffnung an Stelle der kleinen Fontanelle aus der Schädelhöhle heraushängenden Strang über. Nirgends sind an letzterem Nervenfasern wahrnehmbar, welche eine Verbindung der unterhalb gelegenen Theile mit den auf zwei rings geschlossene und abgerundete dickwandige Säcke reducirten völlig von einander getrennten Grosshirnhemisphären vermitteln könnten. Von besonderem Interesse erscheint die aus diesen Zerstörungen resultirende Configuration der unteren Brückenhälfte, der Oblongata und des Rückenmarkes, auf deren Beschreibung ich mich zunächst beschränken will.

I. In der ganzen vorderen Brückenabtheilung fehlen die Längsfaserbündel vollständig. Die auf ungefähr $^2/_3$ ihres gewöhnlichen Volumens reducirte, übrigens normal gebaute Schleife wird nach vorn begrenzt von einer Masse, welche überwiegend aus grauer Substanz und Querfaserzügen zusammengesetzt erscheint. Die letzteren, welche theils markhaltig theils marklos sind, treten erst ca. 2 Mm. oberhalb der N. acustici an die Oblongata heran, so dass diese Nerven in die Oblongata eintreten, ohne die Brücke zu berühren. Die dem Corpus trapezoideum der Säuger entsprechenden Fasermassen sind in normaler Weise entwickelt; sie setzen sich jederseits aus zwei deutlich geschiedenen Bündeln zusammen. Das eine entspringt scheinbar aus

dem vorderen Acusticuskern (Meynert, unterer A. Henle) und zieht quer zur gleichseitigen oberen Olive; es kreuzt sich hierbei spitzwinklig mit dem anderen Bündel, welches aus dem Corpus restiforme (äussere Abtheilung) hervorgehend die gleichseitige obere Olive nach vorn umkreist und nach Ueberschreitung der Mittellinie die der anderen Seite gewinnt. — Die noch nicht erwähnten Fasermassen der hinteren Brückenabtheilung erscheinen normal. — Die Kleinhirn-Hemisphären sind beträchtlich verkleinert (das Gewicht etc. im frischen Zustand wurde leider nicht festgestellt).

II. Die Oblongata zeigt auf Querschnitten eine von der Norm augenfällig abweichende Gestaltung. Ihre vordere Hälfte ist im Vergleich zur hinteren viel weniger entwickelt, als es in der Regel der Fall ist, und erscheint insbesondere ungewöhnlich schmal. Die in der betreffenden Entwickelungsperiode hinreichend charakterisirten Pyramiden fehlen vollständig. An ihrer Stelle finden sich Gebilde, welche hinsichtlich ihrer Structur und ihres Umfanges mit den in der Regel an der Vorderfläche der Pyramiden vorhandenen Nuclei arciformes (Henle) übereinstimmen, indem sie aus kleinen multipolaren Ganglienzellen, fortsatzreichen Bindesubstanzzellen und einer feinkörnigen Masse bestehen. Ausserdem sind die grossen Oliven gerade nach vorn lediglich von Bogenfaserbündeln umgeben; nur nach innen gegen die vordere Längsfurche werden sie von Längsfaserzügen begrenzt, welche, nach ihrem Fasercaliber zu schliessen, identisch sind mit gewöhnlich hier vorhandenen, bereits bei 42 Ctm. langen Foeten complet markhaltigen, die nach oben in die Schleife übergehen. Dieselben erscheinen, besonders im oberen Drittel der Oliven, auf dem Querschnitt in Form eines stumpfwinkligen Dreieckes, welches so gelagert ist, dass der Scheitel des stumpfen Winkels in die vordere Längsfurche hereinragt. Die grossen Oliven sind beträchtlich kleiner als gewöhnlich, insbesondere zählen sie kaum die Hälfte der in der Regel bei annähernd reifen Früchten vorhandenen Windungen. Das zwischen ihnen gelegene Querschnittsfeld (Oliven-Zwischenschicht Flechsig) ist fast um die Hälfte schmäler als sonst: nur gegen das untere Ende der inneren Nebenoliven gleicht sich diese Differenz allmählig aus. Die Corpora restiformia und die aufsteigenden Trigeminuswurzeln sind etwa von dem gleichen Umfang wie gewöhnlich. Die übrigen Theile der Oblongata lassen augenfällige Abweichungen gleichfalls nicht erkennen, nur die Fibrae rectae der Raphe erscheinen etwas spärlicher als gewöhnlich.

Die Gegend der Pyramidenkreuzung zeigt folgende Verhältnisse. Aus dem zwischen den inneren Nebenoliven gelegenen Querschnittsfeld, beziehentlich in tieferen Ebenen von der Vorderfläche der Vorderstränge ziehen dicke Faserbündel von zum Theil relativ starkem Caliber nach hinten, kreuzen sich vor dem Centralcanal, umgreifen denselben von aussen und erheben sich nach hinten gegen die Hinterstränge. Die meisten dieser Bündel hören auf Querschnitten, welche genau senkrecht zur Längsaxe des obersten Rückenmarkes angelegt sind (eine andere Schnittrichtung kam nicht in Anwendung), nach aussen hinten vom Centralcanal abgeschnitten auf. Nur einzelne Bündel lassen sich weiter verfolgen, und diese treten theils in die Kerne der zarten und Keilstränge ein, theils gelangen sie an den Innenrand des Caput cornu posterioris. Aus den (Burdach'schen) Keilsträngen sowie aus den Kernen derselben treten zahlreiche Züge meist feiner markhaltiger Fasern nach vorn, ein Zusammenhang derselben mit den erwähnten gekreuzten Bündeln ist bei der gewählten Schnittrichtung meist nicht wahrzunehmen. Es sind so-

nach normal beschaffene Abschnitte sämmtlicher Faserzüge nachweisbar, welche der oberen Pyramidenkreuzung der Früheren (einschliesslich der mittleren Huguenin's) entsprechen. Hingegen fehlen gekreuzt in die Seitenstränge übergehende Bündel von dem Caliber, welches bei normalen gleichaltrigen Individuen die Pyramidenfasern auszeichnet, vollständig: die „untere" Pyramidenkreuzung der Früheren wird vollkommen vermisst.

III. Im Rückenmark[1]) finden sich folgende Verhältnisse:

a. Was zunächst den Markmantel anlangt, so zeigen die Vorderstränge vollkommen die gleiche Structur, Grösse etc. wie die normaler gleichaltriger Individuen, welchen die Pyramiden-Vorderstrangbahnen völlig fehlen. Der gewebliche Bau der Hinterstränge ist normal. Ihr Gesammtquerschnitt ist vergrössert; im oberen Halsmark z. B. verhält er sich zu dem mittleren (4) gleichaltriger normaler Früchte wie 8,1 : 7,3[2]). Diese Vergrösserung betrifft nur die Grundbündel, die um 17 % den mittleren Querschnitt übertreffen, während die Goll'schen Stränge um 10 % dahinter zurückbleiben. In den Seitensträngen fehlen die Pyramidenbahnen so vollständig, dass auch keine Spur derselben nachweisbar ist. In den Abschnitten, wo die directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen (periphere dunkle Zone Fig. 2 dk) einen merklichen Antheil an der Bildung der Seitenstränge nehmen (Hals- und Dorsalmark), stossen dieselben in der Hauptsache unmittelbar an die von mir als seitliche Grenzschicht der grauen Substanz bezeichneten Felder (innerhalb der Processus reticulares und unmittelbar nach aussen davon gelegen, Fig. 2 sG); nur unmittelbar nach aussen von den hinteren Wurzeln schiebt sich zwischen beide ein kleines, überwiegend aus Bindesubstanz (dichtverfilzten feinsten Fäserchen und fortsatzreichen schmächtigen Zellen) bestehendes Feld (b Fig. 2), welches sich auch am normalen Rückenmark an entsprechender Stelle, d. h. nach innen vom hintersten Abschnitt der directen Kleinhirn-Seitenstrangbahn findet[3]). In der Lendenanschwellung stösst die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz unmittelbar an die Pia mater an. Auch hier ist in dem hintersten Abschnitt der Seitenstränge (unmittelbar nach aussen hinten von der Substantia gelatinosa der Hinterhörner) beiderseits ein Feld von der vorerwähnten Zusammensetzung vorhanden; dasselbe ist nicht umfangreicher als das in der Regel hier vor-

---

1) Ich habe, um das Präparat, welches nach Härtung in Ammon. bichrom. $^1/_{100}$ mehrere Jahre in Alcohol gelegen hatte, zu vergolden, folgende Methode angewandt: Die sorgfältig in Aq. destill. abgespülten Stücke kamen 24 Stunden in eine Lösung von Goldchloridkalium 1 : 4000, darauf kurze Zeit in eine Lösung von Cyankalium 1 : 200, darnach in Aq. destill., Alcohol, Nelkenöl, Canadabalsam. Auch längere Zeit in Glycerin aufbewahrte Schnitte färbten sich noch.

2) Vergl. S. 356 meines mehrfach erwähnten Werkes.

3) Ich habe dasselbe noch in meinem Werk als ein Residuum der geschwundenen Pyramidenbahnen aufgefasst; die Vergleichung zahlreicher anderer normaler Rückenmarke hat mich indess belehrt, dass es auch vorhanden ist, wenn die Pyramiden-Seitenstrangbahnen gut entwickelt sind. Auch im ausgebildeten Organ lässt es sich meist nachweisen. Auf den Abbildungen des in Rede stehenden Rückenmarkes Taf. XVII a. a. O. ist die bindesubstanzreichere Zone (P) etwas zu derb und umfänglich dargestellt; vergl. u. Taf. X. Fig. 2.

handene von gleicher Structur. — Die directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn zeigt beiderseits einen etwas geringeren Querschnitt als gewöhnlich; im obern Halmark beträgt derselbe etwa 70 % des Werthes bei gleichaltrigen normalen Individuen. Structur, Fasercaliber u. s. w. zeigen Abweichungen nicht.

Der durch Ausfall der Pyramiden-Seitenstrangbahnen entstandene Defect hat auf die Gesammtconfiguration der hinteren Seitenstranghälften in charakteristischer Weise eingewirkt. In der ganzen Länge des Rückenmarkes bis zum mittleren Theil der Lendenanschwellung zeigt die Aussenfläche Längsfurchen, welche bald mehr, bald weniger tief sind, sowie an Zahl und Lage in verschiedenen Höhen wechseln. Im oberen Halsmark finden sich jederseits zwei von beträchtlicher Tiefe, die eine unmittelbar nach aussen von den hinteren Wurzeln, die andere gerade nach aussen vom vorderen Rand der Hinterhörner. Gegen die Halsanschwellung hin nimmt die hintere an Tiefe ab und verschwindet alsbald ganz, die vordere rückt etwas mehr nach hinten (x Fig. 2). An der Grenze von Hals- und Dorsalmark verschwindet auch die letztere, zuerst links, dann rechts; alsbald tritt aber wieder beiderseits ein tiefer Spalt unmittelbar nach aussen von den hinteren Wurzeln auf; im obern Theil der Lendenanschwellung wird der letztere wieder vermisst und es findet sich eine seichte Furche entsprechend der Mitte der hinteren Hälfte der Seitenstrangperipherie (da wo in der Regel das vorderste Drittel der Pyramiden-Seitenstrangbahn liegt). Die Form des Rückenmarksquerschnittes zeigt im Lendenmark überhaupt Abweichungen nur in geringerem Grade.

b. Was die graue Substanz anlangt, so erscheint sie streckenweise, besonders im oberen Halsmark, umfangreicher als im Normalzustand. Im Dorsalmark fällt eine starke Verkürzung der Hinterhörner in die Augen sowie eine abnorme Stellung der Processus laterales der Vorderhörner, deren Kanten nach hinten aussen gerichtet sind.

Die Ganglienzellen [1]) des Rückenmarkes erscheinen allenthalben kleiner und dürftiger. Was zunächst die zu Gruppen angeordneten anlangt, so zeigen die multipolaren der Vorderhörner auf Querschnitten meist die Form schlanker Spindeln, deren Längsaxen der vorderen äusseren Vorderhornfläche parallel gestellt sind. (Die Zellen der Hypoglossuskerne sind bemerkenswerther Weise von völlig normaler Gestalt, Grösse u. s. w.) Die Zellen der Clarke'schen Säulen sind kleiner und weniger zahlreich als gewöhnlich. Am wenigsten augenfällige Abweichungen von der Norm bieten die Zellen der Tractus intermedio-laterales dar. — Ein Urtheil über die einzeln durch die graue Substanz zerstreuten Zellen liess sich nicht gewinnen.

Was die Nervenfasern der grauen Substanz anlangt, so fehlt keiner der beim Neugeborenen markhaltigen Züge gänzlich. Die hinteren und vorderen Wurzeln sind gut entwickelt, insbesondere sind

1) Die Untersuchung der Ganglienzellen wurde nicht mit allen möglichen und nothwendigen Cautelen vorgenommen. Ich habe es einestheils unterlassen, dieselben frisch zu isoliren, anderntheils sie auf Schnittpräparaten erst untersucht, als das Rückenmark bereits längere Zeit in Alcohol gelegen hatte. Sie imbibirten sich nur unvollkommen mit Carmin und anderen gebräuchlichen Farbstoffen, sei es in Folge der vorhergehenden Behandlung, sei es aus anderen Gründen. Ich möchte deshalb auf die oben hinsichtlich der Zellen mitgetheilten Resultate kein grosses Gewicht legen.

die sämmtlichen von Kölliker unterschiedenen Fascikel der letzteren vorhanden. Die vordere Commissur lässt augenfällige Abweichungen von der Norm nicht erkennen. Nur die aus der hinteren Hälfte der Seitenstränge, durch die Processus reticulares in die graue Substanz einstrahlenden feinen Fasern sind, besonders in der Halsanschwellung merklich spärlicher als gewöhnlich; die Zahl der aus den Clarke'schen Säulen in die directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn ziehenden Fasern (vergl. Taf. XIX meines Werkes) lässt sich deshalb schwer auf die Norm prüfen, weil sie meist eine andere Richtung einschlagen als gewöhnlich. In Folge des Fehlens der Pyramiden-Seitenstrangbahnen sind die directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen weit mehr nach hinten gerückt; die aus den Clarke'schen Säulen zu ihnen gelangenden Bündel laufen so anstatt nach aussen überwiegend nach hinten, parallel der Aussenfläche der Hinterhörner.

Fall 2. Acranus [1]). Vom Centralnervensystem ist nur das Rückenmark vom 3. Halswirbel an vorhanden.

Vergleicht man dasselbe (in Ermangelung von Anhaltspunkten für eine genauere Altersbestimmung des Acranus) mit dem Mark ca. 42—51 Ctm. [2]) langer normaler Früchte, so lässt die Missgeburt folgende Abweichungen erkennen: Die Ausmessung mehrerer Rückenmarke Neugeborener von der angegebenen Länge hat mir für die Mitte der Halsanschwellung folgende Werthe ergeben für den procentischen Antheil, welchen Hinterstränge, Vorder-Seitenstränge und graue Substanz am Querschnitt nehmen.

| | Graue Subst. | Hinterstr. | Vorder-Seitenstr. |
|---|---|---|---|
| 42 Ctm. | 39 | 20,5 | 40,5 |
| 44 Ctm. | 38 | 21 | 41 |
| 51 Ctm. | 35 | 21 | 44 |
| Acranus | 46 | 27 | 27 |

Es nehmen somit beim Acranus die graue Substanz und die Hinterstränge einen beträchtlich grösseren Antheil am Gesammtquerschnitt, die Seitenstränge einen weit kleineren, als die entsprechenden Theile normaler gleichaltriger Individuen. Dies beruht darauf, dass die Vorder-Seitenstränge des Acranus (vornehmlich im Hals- und Dorsalmark) absolut von weit kleinerem [3]) Querschnitt sind, als die ca. 42 Ctm. langer nor-

1) Ausser einer kurzen Beschreibung dieses Falles (S. 139 flg.) habe ich a. a. O. auch Abbildungen gegeben (Halsanschwellung und Dorsalmark Fig. 7 a. Taf. XVI, Fig. 2 a. Taf. XIII).

2) Hinsichtlich des Alters der Missgeburt habe ich a. a. O. angegeben, dass die Allgemein-Entwickelung der eines „nahezu reifen Kindes" entsprochen habe. Insbesondere war das Fettpolster der Haut so gut entwickelt, wie man es in der Regel erst im 9.—10. Monat findet; indess könnte dieser Fettreichthum auch pathologisch sein. Die Grösse gewisser noch näher zu betrachtender Theile des Rückenmarkes, an welchen Abnormitäten nicht wahrzunehmen sind, entspricht einer Körperlänge von 42—44 Ctm. Ich wähle zum Vergleich der Grössenverhältnisse 42—51 Ctm. lange Früchte, weil innerhalb dieser Breite wohl mit Sicherheit die dem Alter des Acranus entsprechende Normallänge zu suchen ist.

3) Die betr. absoluten Werthe genau anzugeben sehe ich mich

maler Früchte, während die Hinterstränge und die graue Substanz hinsichtlich ihres Umfanges mit den gleichnamigen Theilen solcher Früchte übereinstimmen. Die geringe Entwickelung der Vorder- und Seitenstränge giebt sich schon insofern äusserlich kund, als die vordere Längsfurche, insbesondere in den oberen Markregionen ungewöhnlich stark klafft und die hinteren Theile der Seitenstränge im Hals- und oberen Dorsalmark nicht wie gewöhnlich nach aussen convex, sondern concav erscheinen. In der Halsanschwellung findet sich streckenweise rechts eine ziemlich seichte Längsfurche etwa in der Mitte zwischen dem äussersten Theil der Seitenstrangperipherie und den hinteren Wurzeln.

Die Längsfasern des Markmantels sind über dessen ganzen Querschnitt markhaltig. Eine mit den Pyramidenbahnen 42—51 Ctm. langer Neugeborner geweblich übereinstimmende Bildung fehlt vollständig. An keinem der Orte, wo sie sich gewöhnlich finden, lassen sich irgend welche Spuren derselben nachweisen. Die vorhandenen Abschnitte der Vorder-Seitenstränge, welche insgesammt den von mir als directe Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, Seitenstrangreste, Grundbündel der Vorderstränge bezeichneten Fasermassen entsprechen, sind von geringerem Volumen als die gleichnamigen Theile ca. 42 Ctm. langer Früchte. Es muss also auch in diesen Abschnitten ein Faserdefect vorhanden sein, indess lässt sich in Folge der ungünstigen Beschaffenheit des Objectes (welches nicht hinreichend gut conservirt ist, um das Caliber der vorhandenen Fasern überall mit Genauigkeit festzustellen) nicht erkennen, ob jeder der genannten Theile an dem Ausfall participirt, oder ob letzterer einen derselben vorwiegend betrifft. — Die Hinterstränge gleichen hinsichtlich ihrer Structur denen ca. 42 Ctm. langer normaler Früchte.

In der grauen Substanz lassen die zu Gruppen angeordneten Ganglienzellen augenfällige Abweichungen von der Norm nicht erkennen. Die Zellen der Tractus intermedio-laterales erscheinen sogar ungewöhnlich gross. Die Befunde hinsichtlich der Clarke'schen Säulen sind insofern lückenhaft, als der Theil des Markes, in welchem sie am stärksten entwickelt zu sein pflegen (unteres Dorsal- und oberes Lendenmark), zur Untersuchung sich nicht eignete. Ueber die Nervenfaserzüge der grauen Substanz liessen sich befriedigende Aufschlüsse gleichfalls nicht gewinnen.

Um die Zuverlässigkeit der vorstehenden Angaben über das Fehlen gewisser Leitungsbahnen zu charakterisiren, dürfte es dienlich sein, noch besonders darauf hinzuweisen, dass beide Individuen sich in einer Entwickelungsphase befanden, wo die Pyramidenbahnen des Rückenmarkes und der Oblongata sich scharf von allen übrigen Faserzügen sondern, d. h. entweder allein von allen sonstigen Systemen der Markscheiden noch völlig entbehren oder solche nur im Gehirn und oberen Halsmark in ziemlich rudimentärer Entwickelung besitzen [1]).

Es fragt sich nun zunächst, wie haben wir die beschriebenen Defecte im Rückenmark aufzufassen. In dem ersten

nicht im Stande, da das Präparat bereits lange Zeit in der Härtungsflüssigkeit verweilt hatte, als es zur Untersuchung kam.

1) Vergl. S. 67—132 meines Werkes.



Fall handelt es sich ausschliesslich um einen Mangel der Pyramidenbahnen, im zweiten Fall ist derselbe das wesentlichste Stück des pathologischen Befundes.

In beiden Fällen könnte dieser Defect auf doppelte Weise zu Stande gekommen sein: Entweder die Pyramidenbahnen hatten sich überhaupt nicht gebildet, es handelt sich also um eine wahre Agenesie derselben, oder sie waren angelegt, sind aber in der Folge secundär degenerirt. Suchen wir hier eine Entscheidung zu treffen, so stossen wir auf nicht geringe Schwierigkeiten. Die rein histologischen Befunde gewähren uns keinerlei sicheren Anhaltspunkt. Dass von den Pyramidenbahnen irgend welche Spuren nicht aufzufinden sind, beweist nicht, dass sie niemals vorhanden waren; denn sie könnten in beiden Fällen nur in noch marklosem Zustand secundär degenerirt sein; derartige Faserzüge können aber, insbesondere, wenn sie kurz nach ihrer Bildung zu Grunde gehen, aus den oben (S. 466) erörterten Gründen deutliche Spuren nicht hinterlassen.

Fragen wir weiter: Giebt es gröbere Gestaltungsverhältnisse, welche darauf hindeuten, dass die Pyramidenbahnen in dem einen oder anderen Fall vorhanden gewesen sind, so könnte man lediglich das Verhalten der hinteren Seitenstranghälften in Betracht ziehen. Beide Fälle weichen hier insofern von einander ab, als sich bei Nr. 1 z. B. in der Halsanschwellung in dem den Pyramiden-Seitenstrangbahnen entsprechenden Abschnitt der Peripherie jederseits eine tiefe Längsfurche findet, während eine solche in Fall 2 an correspondirender Stelle links gar nicht vorhanden, rechts nur schwach angedeutet ist. Man darf indess hieraus nicht schliessen, dass der Pyramidendefect in unseren Fällen auf verschiedene Weise zu Stande gekommen sei. Es lässt sich nämlich nachweisen, dass die fraglichen Längsfurchen bei Nr. 1 nicht nothwendigerweise eine Folge des genannten Defectes sind, da sie mitunter auch angetroffen werden, wenn die Pyramiden-Seitenstrangbahnen sämmtliche Pyramidenfasern führen[2]), also den grösstmöglichen Querschnitt besitzen. Jene Furchen stellen Ueberbleibsel aus sehr frühen Perioden des Embryonallebens

1) Ich habe in meinem Werke zu dieser Frage noch nicht entschieden Stellung genommen (S. 123 Anm.); die Rückenmarksbefunde in Fall 1 schienen mir eher auf secundäre Degeneration hinzuweisen; die neuerdings angefertigten Goldpräparate haben mich gerade in dieser Hinsicht zur entgegengesetzten Anschauung bekehrt.

2) Vergl. z. B. Fig. 10. Taf. XV a. a. O.

dar und zeigen schon hier ein individuell variables Verhalten, indem sie von Anfang an entweder gar nicht oder nur einseitig, oder auf beiden[1]) Seiten auftreten. Sie bilden sich bereits mehrere Monate vor den Pyramidenbahnen; sie fehlen so bemerkenswerther Weise mitunter auch Embryonen, welchen von sämmtlichen Fasersystemen des Markmantels nur noch diese Bahnen fehlen. Wenn sie demnach bei ausgebildeten Individuen bald gefunden werden, bald nicht, so beruht dies nicht nothwendigerweise darauf, dass sie sich in dem einen Fall im Laufe der Entwickelung durch consecutive Wachsthumsvorgänge innerhalb der hinteren Seitenstränge (Bildung der Pyramidenbahnen?) ausgeglichen haben, in dem andern nicht, sondern sie hatten in dem einen Fall möglicherweise überhaupt nie existirt.

Aus dem Angeführten geht hervor, dass die anatomischen Befunde unmittelbare Aufschlüsse über die Natur der Abnormitäten im Rückenmark nicht gewähren. Wenn ich nichtsdestoweniger annehme, dass wir es mit wirklichen Agenesien der Pyramidenbahnen zu thun haben, so geschieht dies unter

1) Einen besonders schönen Fall dieser Art hat Clarke abgebildet (Philosoph. transact. 1862. Taf 46. Fig. 8). — Mein eigenes Material wie das in der Literatur beschriebene ist zu spärlich, als dass ich die Häufigkeit des Vorkommens der fraglichen Furchen in der ersten Hälfte des Foetallebens auch nur annähernd zu bestimmen vermöchte. Unter den von mir untersuchten älteren Früchten, reifen Neugebornen u. s. w. habe ich sie in der Regel beiderseits gefunden, wenn die Pyramiden-Seitenstrangbahnen weniger als die Hälfte der spinalen Pyramidenfasern führten; bei entsprechend geringer Entwickelung einer Seitenstrangbahn findet sie sich gleichfalls in der Regel auf der betreffenden Seite, während sie sonst sehr selten zur Beobachtung gelangt. Wenn dieses Verhalten auch zweifellos dafür spricht, dass die geringe Entwickelung der Pyramiden-Seitenstrangbahnen das Auftreten (Persistiren?) unserer Furche begünstigt, so beweisen doch die Ausnahmefälle hinreichend, dass beide Momente nicht nothwendig an einander gebunden sind. — Was die primäre Entstehungsursache der betreffenden Furche anlangt, so könnte man versucht sein, dieselbe in der von mehreren Autoren, z. B. Meynert, angenommenen Entwickelung der Seitenstränge aus einer doppelten Anlage zu suchen, dergestalt, dass die Furche die Grenze darstelle der aus der Hinter- und der aus der Vorderstranganlage sich bildenden Seitenstrangabschnitte. Indess jene Hypothese ist, wie ich bereits früher nachgewiesen, überhaupt nicht haltbar, und die fragliche Furche schneidet überdies das nach Meynert aus der Hinterstrang-Anlage entstehende Fasersystem (meine directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn) mitten ein. Es ist denkbar, dass die Bildung der in der Folge von den Processus reticulares eingenommenen Einbuchtung zwischen Vorder- und Hinterhörnern (pr etc. Fig. 1. 2. Taf. X) und unserer Furche auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen ist, da der Scheitel der letzteren (x' Fig. 2) gegen besagte Einbuchtung gerichtet ist.

Berücksichtigung der Entwickelungsweise derselben, sowie der muthmasslichen Entstehungszeit der Hirndefecte.

Ich habe nachgewiesen, dass die Pyramidenbahnen in Oblongata und Rückenmark weit später auftreten als alle anderen Fasersysteme. Noch im 4. Foetalmonat findet man keine Spur der Pyramiden des verlängerten Markes, und die Gesammtconfiguration der weissen Substanz des Rückenmarkes lässt vermuthen (s. u.), dass hier gleichfalls die Fortsetzungen jener fehlen. Erst gegen die Mitte des 5. Monats haben wir das Erscheinen der Pyramiden in der Oblongata zu setzen.

Ich habe nun die Hypothese aufgestellt, dass die Pyramidenfasern sich vom Grosshirn aus bilden, dass sie von hier aus allmählich gegen das Rückenmark vordringen. Gründe für eine solche Annahme sind einestheils die Beobachtung, dass die Markscheidenbildung, welche, wie bereits früher erwähnt, den Gang der Faseranlage repetirt, an den Pyramidenbahnen von oben nach abwärts erfolgt; dass bei 25 Ctm. langen Früchten die Pyramidenbahnen im Halsmark in grosser Stärke nachweisbar sind, im unteren Dorsal- und Lendenmark hingegen sich kaum auffinden lassen; dass ferner mit der Ansicht, die Nervenfasern bilden sich als Ausläufer einzelner Zellen, alle die bisher vorliegenden Erfahrungen sehr wohl in Einklang zu bringen sind; dass endlich mittelst jener Hypothese die individuelle Variabilität der Pyramidenkreuzung erklärlich sein würde.

Gesetzt nun die Pyramidenfasern bilden sich in der That durch Auswachsen bestimmter Zellgruppen des Grosshirns, so werden sie selbstverständlich in Rückenmark, Oblongata u. s. w. nicht zur Entwickelung kommen können, wenn die Verbindung dieser Theile mit dem Grosshirn vor vollendeter Bildung unterbrochen wird. Für jeden unserer Fälle lässt sich nun annehmen, wenn auch keineswegs beweisen, dass die primäre Störung in der ersten Hälfte des Foetallebens aufgetreten; die vollständige Verheilung der Defecte, die Entwickelung des Schädeldachs von Nr. 1 u. s. w. weisen darauf hin. Ich halte es somit für wahrscheinlicher, dass es überhaupt niemals zur Bildung der Pyramidenbahnen in Rückenmark, Oblongata u. s. w. gekommen ist, dass wir es mit Agenesien derselben im strengsten Sinne des Wortes zu thun haben.

Die an beiden Fällen, insbesondere an Nr. 1, gemachten Beobachtungen eröffnen uns nach mehreren Richtungen hin wichtige Gesichtspunkte. Vor Allem in anatomischer Be-

ziehung. Wir dürfen den Satz als hinreichend gestützt betrachten, dass alle Faserzüge der Oblongata und des Rückenmarkes, welche in dem Falle Nr. 1 intact sind, mit den Pyramidenbahnen bez. „Pyramiden“ nichts zu schaffen haben. Wenn es schon mit Rücksicht auf das früher Bemerkte als höchst unwahrscheinlich zu betrachten war, dass die Hinterstränge des Rückenmarkes mit den „Pyramiden“ der Oblongata direct zusammenhängen, so wird eine solche Annahme hinsichtlich der Grundbündel der Hinterstränge durch unsern Fall entschieden widerlegt, hinsichtlich der Goll'schen Stränge nicht gestützt. — Da ferner von sämmtlichen aus den Hintersträngen und den in ihren oberen Ausläufern eingeschlossenen Kernen nach vorn ziehenden und sich kreuzenden Faserbündeln intacte Stücke vorhanden sind, so ergiebt sich, dass zum mindesten der überwiegende Theil der in der „obern Pyramidenkreuzung“ der Früheren enthaltenen Fasern mit den Pyramiden nichts zu thun hat. Dass dies für sämmtliche gilt, wird natürlich durch unseren Fall nicht bewiesen, denn es würde hierzu der Nachweis nöthig sein, dass alle die betreffenden Faserzüge auch in normaler Stärke vorhanden waren. Diesen Nachweis zu erbringen ist indess aus dem Grunde unmöglich, weil die Zahl der in ihnen enthaltenen Fasern sich nur oberflächlich abschätzen lässt. Ich habe in dieser Hinsicht an meinen neuerdings angefertigten Goldpräparaten den Eindruck gewonnen, dass die aus den Kernen der zarten Stränge nach vorn zur Kreuzung ziehenden Fasern verhältnissmässig spärlich sind. Die Bedeutung dieses Befundes wird scheinbar erhöht durch den Umstand, dass auch die in den besagten Kernen vorhandenen Zellen spärlich und atrophisch erscheinen und dass die Goll'schen Stränge (wie aus Tabelle 3. S. 356 meines Werkes ersichtlich) im oberen Halsmark einen ca. um 10 % geringeren Querschnitt zeigen, als durchschnittlich bei etwa gleichalten Neugebornen. Aus alle dem ist indess weder mit einiger Sicherheit zu erschliessen, dass aus den Pyramiden der Oblongata direct Fasern in die Goll'schen Stränge gelangen, noch dass letztere durch Vermittelung der Kerne der zarten Stränge mit den „Pyramiden“ in Verbindung stehen. Einmal lassen sich nämlich schon gegen die Zuverlässigkeit der angeführten Beobachtungen mannichfache Einwände erheben. So könnte z. B. der Befund einer Verminderung der aus den Kernen der zarten Stränge nach vorn tretenden Bündel lediglich in der gewählten Schnittrichtung begründet sein, welche für den Nachweis des

Zusammenhanges der „oberen Pyramidenkreuzung“ mit den Kernen der zarten Stränge an sich ziemlich ungünstig ist. Dieser Umstand erscheint um so beachtenswerther, als an der Kreuzungsstelle selbst zahlreiche sich kreuzende Faserbündel von relativ starkem Caliber wahrnehmbar sind, welche Kölliker, wie ich meine, mit Recht vorwiegend aus den Kernen der zarten Stränge ableitet. — Die Beschaffenheit der Ganglienzellen in letzteren ferner ist deshalb nur mit Vorsicht als Atrophie zu deuten, weil die Zellen des Rückenmarkes ganz überwiegend in ähnlicher Weise von der Norm abweichen. — Der geringere Querschnitt der Goll'schen Stränge endlich lässt sich deshalb nicht auf einen Faserschwund zurückführen, weil die Structur derselben völlig normal ist, weil eine genaue Abgrenzung der Goll'schen Stränge, insbesondere in ihren vorderen Theilen, nicht möglich und weil endlich auch bei normalen Neugebornen der fragliche Querschnittswerth bis um 10 % variirt. Gesetzt aber auch, es sei wirklich eine Atrophie der aus den Kernen der zarten Stränge nach vorn ziehenden Faserbündel, sowie der in jenen befindlichen Ganglienzellen vorhanden, so würde man dieselbe unter Berücksichtigung der Aufschlüsse, welche Entwickelungsgeschichte und secundäre Degenerationen gewähren, weit eher mit dem Faserdefect in der Oliven-Zwischenschicht[1]) in Verbindung zu bringen haben. — Die aus der „oberen Pyramidenkreuzung“ gegen die Kerne der Keilstränge ziehenden sowie die aus letzteren zu ersteren hinstrebenden Fasern glaube ich als gut entwickelt bezeichnen zu dürfen, wenn sich der Zusammenhang beider auch nur zum Theil nachweisen liess. Es stimmt hiermit überein, dass die Grundbündel der Hinterstränge (Burdach's Keilstränge) ungewöhnlich stark erscheinen. Hierdurch wird auch die Verbindungsweise der „Pyramiden“ mit den Hintersträngen, welche ich auf Grund meiner sonstigen Erfahrungen allein als einigermassen wahrscheinlich bezeichnet habe, (durch Vermittlung der Keilstrangkerne) sehr in Frage gestellt.

In der Thatsache, dass wenigstens im Halsmark die verticalen Faserzüge der Hinterhörner sich normal verhalten, liegt ein weiterer Beweis dafür, dass besagte Theile mit den Pyramiden nichts zu thun haben. — Mit Rücksicht auf die Angabe von Clarke, dass sich den „Pyramiden“ im Niveau

1) In der Beschreibung dieses Defectes S. 122 meines Werkes findet sich eine Ungenauigkeit. Z. 6 v. o. flg. muss es anstatt: „nur gegen das untere Ende der Oliven gleicht sich dieser Defect aus“ heissen: . . . Ende der inneren Nebenoliven (Pyramidenkerne Henle) . . . . .

des ersten Halsnervenpaares Fasern aus den Vorderhörnern, beziehentlich vorderen Wurzeln beigesellen, erscheint es bemerkenswerth, dass in unserm Fall Fasern von entsprechender Verlaufsweise trotz des totalen Pyramidenmangels zahlreich vorhanden sind. Dieser Befund erklärt sich einfach daraus, dass genannte Elemente nicht zu den Pyramiden, sondern im Wesentlichen zur vorderen Commissur gehören, die auch im Niveau der Pyramidenkreuzung vorhanden und sogar besonders stark entwickelt ist. Da Clarke mit seinen Methoden Pyramiden- und Commissurenfasern nicht zu trennen vermochte, so kann ich mich des Verdachtes nicht erwehren, dass seine Beschreibung in der Hauptsache Fasern der letzteren Art gilt.

Das Verhalten der vorderen Commissur des Rückenmarkes in der Gegend der Pyramidenkreuzung lässt sich am ausgebildeten Organ nicht, an 8—9 Monate alten Früchten sehr leicht feststellen. Bei letzteren sind die Pyramidenfasern marklos, während die Commissurenfasern Markscheiden besitzen. Man sieht, dass letztere durch die Pyramidenbündel vielfach von ihrer gewöhnlichen Verlaufsrichtung abgelenkt werden, dass sie theils viel weiter nach rückwärts, theils nach vorwärts verschoben werden und meist erst auf beträchtlichen Umwegen von einer Seite zur andern gelangen. — Wenn ich übrigens die Richtigkeit der Clarke'schen Angaben bezweifele, so soll hiermit nicht gesagt sein, dass die Pyramiden mit den obersten Halsnerven, beziehentlich deren grauen Ursprungsmassen sich überhaupt nicht verbinden, sondern lediglich, dass der Nachweis einer solchen Verbindung andere Methoden erfordert, als Clarke zu Gebote standen[1]).

1) Bei der ungemein grossen Bedeutung, welche der Feststellung des Zusammenhangs der Hinterstränge mit dem verlängerten Marke zukommt, schon im Hinblick auf die Deutung der Symptome, welche für die Erkrankungen jener Stränge charakteristisch sind, halte ich es nicht für überflüssig, noch einmal besonders den Begriff der „oberen Pyramidenkreuzung" der Früheren zu erörtern, da dieselbe jenen Zusammenhang zum guten Theil vermittelt, und durch unsern Fall eine wesentlich neue Beleuchtung erfährt. Die obere Pyramidenkreuzung Meynert's, Huguenin's u. A. ist durchaus nicht eine so abgeschlossene, wohlumgränzte Bildung wie die untere. Die von Huguenin (a. a. O. Fig. 116) gegebene Abbildung ist grob schematisirt; sie erweckt um so eher die durchaus falsche Vorstellung, dass die Fasern der „oberen Kreuzung" in Form eines dicken Bündels nach hinten streben, als Huguenin gegen ihren Zusammenhang mit den Kernen der zarten und Keilstränge den Mangel eines Anschwellens letzterer im Niveau der Kreuzung anführt. In Wirklichkeit vertheilen sich die Fasern, welche aus dem Bereich der Hinterstränge und der am oberen Ende der Oblongata in sie eingeschlossenen Kerne zu einer vor dem Centralcanal gelegenen Kreuzung ziehen und sich dann scheinbar den Pyramiden beigesellen, über eine ziemlich lange Strecke des Grenzgebietes von Oblongata und Rückenmark. Bereits im Niveau der untersten aus den Pyramiden-Seitenstrangbahnen in die Pyramiden sich wendenden Bündel ziehen aus den Kernen der zarten Stränge einzelne Bündel nach vorn. Fasern von gleichem Verlauf findet man von da an bis zum obern Theile der Kerne der zarten Stränge (Cla-

Auch die Angabe, dass sich gewisse Fasern der hinteren Wurzeln des 1. Halsnervenpaares unmittelbar den Pyramiden beigesellen (Meynert, Huguenin u. A.), wird durch unsern Fall (wie auch durch meine entwickelungsgeschichtlichen Befunde) widerlegt. Denn jene Fasern sind hier wohl entwickelt, während doch von den Pyramiden keine Spur vorhanden!

Ueber die Beziehung der Pyramidenfasern zu den peripheren Nerven, bez. zu deren grauen Ursprungsmassen liefert unser Fall gesicherte Aufschlüsse nicht. Die geringere Menge gerader Fasern in der Raphe des verlängerten Markes hängt möglicherweise mit dem Faserndefect in der Oliven - Zwischenschicht zusammen. Die Beschaffenheit der Vorderhornzellen, zu welcher die gute Ausbildung der Zellen der Hypoglossuskerne in einem bemerkenswerthen Gegensatz steht, berechtigt, wie bereits oben angedeutet, zu weiteren Schlüssen nicht.

In pathologischer Hinsicht lehren unsere Fälle Folgendes:

Nr. 1 liefert den Beweis, dass Herderkrankungen im Grosshirnschenkel und Grosshirn selbst, mögen sie nun Theile treffen, welche sie wollen, im Rückenmark nur eine secundäre Erkrankung der Pyramidenbahnen im Gefolge haben können. Alle andern Fasersysteme des letzteren bleiben intact. Denn aus den Erfahrungen v. Gudden's ist zu schliessen, dass bei Verletzung der Centralorgane neugeborner Thiere alle die secundären Degenerationen zur Entwickelung gelangen, welche im

---

vae); sie vermischen sich allmählich mit andersartigen Kreuzungsbündeln der Raphe, so dass ihre obere Grenze mit Genauigkeit nicht zu bestimmen ist. Ueber eine noch längere Strecke verbreiten sich die aus den Keilsträngen und deren Kernen nach vorn zur Kreuzung strebenden Bündel. Es liegt nicht der geringste Grund vor, einzelne dieser Bündel als „obere Pyramidenkreuzung" herauszugreifen und von den übrigen zu trennen, also z. B. die aus den oberen Theilen der Clavae entspringenden Kreuzungsfasern von den aus den tieferen Abschnitten der Kerne der zarten Stränge sich entwickelnden. Ebenso ungerechtfertigt ist es, alle aus den Hintersträngen und ihren grauen Massen stammenden Kreuzungsbündel unter einem gemeinschaftlichen Namen zusammenzufassen, da wir es wohl mit einer höchst gemischten Gesellschaft zu thun haben, welche sowohl nach dem Rückenmark als nach der Oblongata hin verschiedenartige Verbindungen aufweist. Es erscheint so nach vielen Richtungen hin nothwendig, die vage Bezeichnung „obere Pyramidenkreuzung" fallen zu lassen und an ihrer Statt eine rationelle Nomenclatur für ihre einzelnen Componenten einzuführen. Ich werde bei Betrachtung der Systemerkrankungen der Hinterstränge hierauf zurückkommen.

ausgebildeten Organismus eintreten können, ja dass bei jenen vielleicht mehr Faserzüge degenerationsfähig sind, als hier. Es ist so mit Rücksicht auf die Befunde in Fall 1 die Behauptung Vulpian's (a. a. O. S. 651), dass Zerstörung eines Thalamus opticus von secundärer Degeneration gewisser Faserzüge der vordern Hälfte des ungleichnamigen Seitenstranges gefolgt sei, als unbegründet zu betrachten.

Unser Fall von Acranie lehrt, dass bei Zerstörung des oberen Halsmarkes im Foetalleben unterhalb ausser den Pyramidenbahnen noch andere Faserzüge der Vorder-Seitenstränge leiden und zwar wie es scheint mehr, als bei entsprechenden Destructionen im ausgebildeten Organismus[1]). Es würde dies mit den Angaben v. Gudden's über die grössere Vulnerabilität des in der Entwickelung begriffenen Organes übereinstimmen. Die Rückenmarks-Befunde in unserm Fall sind übrigens nicht als typisch für Acranie zu betrachten. Wir können zwar mit Sicherheit annehmen, dass bei jedem Acranus die Pyramidenbahnen gänzlich vermisst werden, hingegen können die übrigen Systeme in wechselndem Grade leiden. In einem zweiten von mir beobachteten Fall war der Querschnitt des Markmantels kaum halb so gross wie bei dem oben ausführlicher geschilderten Individuum; auch die Hinterstränge zeigten beträchtliche Faserdefecte. Vielleicht hängen derartige Differenzen davon ab, dass sich in den Rückenmarkshäuten wie im Rückenmark selbst ein Entzündungsprocess von wechselnder Intensität entwickelt, welcher selbstständig zu tiefer greifenden Zerstörungen führt. Man findet in der Regel das Mark wie seine Häute strotzend mit Blut erfüllt, so dass sich eine vollkommenere Injection kaum denken lässt.

Fall 1 gewährt uns ferner Winke für die Differentialdiagnose zwischen Agenesie[2]) und foetaler secundärer De-

1) Da Quertheilungen des oberen Halsmarkes im ausgebildeten Zustand nach kurzer Zeit zum Tode führen, so lassen sich zum Vergleich natürlich nur Erkrankungen der unteren Hälfte des Halstheils verwenden.

2) Ich habe bereits oben darauf hingedeutet, dass ich unter Agenesien Bildungsmängel verstehe, bei welchen die fehlenden Theile überhaupt nie zur Entwickelung gelangten. In der Literatur wird die fragliche Bezeichnung vielfach im weiteren Sinn gebraucht für angeborene Defecte überhaupt. Es ist dieses Verfahren nicht nur practisch ungerechtfertigt, sondern auch unzweckmässig insofern als hierbei die verschiedenartigsten Processe untereinander geworfen werden, denen nur gemeinsam ist, dass sie intrauterin zum Mangel beliebiger Theile führen. — Die Differentialdiagnose zwischen secundärer Degeneration und Agenesie ist übrigens schon im Allgemeinen leichter, soweit Fasersysteme in Betracht kommen, als wenn es sich um graue Massen handelt. Die Ent-

generation von Fasersystemen. Ich habe oben für die in Rede stehenden Fälle eine Agenesie der Pyramidenbahnen erschlossen, indem ich

1. die Entstehungszeit und
2. den Entstehungsmodus dieses Fasersystems,
3. die Entstehungszeit der Hirndefecte

in Betracht zog, beziehentlich als bestimmbar voraussetzte. In der That dürften hiermit sämmtliche Anhaltspunkte erschöpft sein, welche uns für die Differentialdiagnose von Agenesie und secundärer Degeneration im Foetalleben zu Gebote stehen, da die rein histologischen Befunde, wie bereits nachgewiesen, uns im Stiche lassen. Ich verhehle mir durchaus nicht, dass hieraus bei näherer Betrachtung nur das eine sichere Resultat hervorgeht, dass uns derzeit die Grundlagen für jene Differentialdiagnostik zum guten Theil fehlen. Denn wenn uns auch die Entstehungszeit der meisten Fasersysteme annähernd bekannt ist, so verfügen wir hinsichtlich des Entstehungsmodus nur über Hypothesen. Würde sich die Annahme, dass jede Nervenfaser als Ausläufer einer einzigen Zelle entsteht, bewahrheiten, so würde die Deutung von Agenesien einzelner Fasersysteme in Folge von Zerstörung gewisser (ihre Mutterzellen enthaltenden) Abschnitte des Medullarrohres relativ geringe Schwierigkeiten bereiten. Anders, wenn jede Faser durch Zusammenlagerung vieler Zellen sich bildet. In diesem Falle würde auch die oben von mir acceptirte Ansicht, dass die Anlage der Pyramidenbahnen im Rückenmark unterbleibt, sobald dasselbe vor der gewöhnlichen Bildungszeit vom Hirn abgeschnitten wird, erst einer weiteren Bestätigung bedürfen.

---

stehungszeit der ersteren lässt sich aus dem Grund genau angeben, weil sie secundäre Bildungen darstellen, deren Existenz (Differenzirung) sich von bestimmten Zeitpunkten an datiren lässt. Bei grauen Massen, deren Differenzirung sich weit weniger scharf markirt, ist dies nicht möglich.

(Fortsetzung folgt.)

## Erklärung zu Tafel X.

Sämmtliche Figuren stellen Querschnitte durch die Mitte der Halsanschwellung dar.

### Gemeinsame Bezeichnungen:

v Vorderhorn der grauen Substanz.
sgH Substantia gelatinosa der Hinterhörner.
vg Grundbündel der Vorderstränge.
S Seitenstrangreste.
dk directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn.
sG seitliche Grenzschicht der grauen Substanz.
Go Goll'sche Stränge.
gr Grundbündel der Hinterstränge (Burdach'sche Keilstränge).
pr Processus reticulares.
hw hintere Wurzelfasern.
x Längsfurche (das Nähere s. im Text).
b überwiegend aus Bindesubstanz bestehendes Feld im hintern Seitenstrange.

Fig. 1. Goldpräparat von einem ca. 49 Ctm. langen Neugeborenen. Die directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn hebt sich durch besonders dunkle Färbung ab. Die Pyramidenbahnen (P) sind ausschliesslich in die Seitenstränge übergegangen.

Fig. 2. Fall 1. (Mangel des Grosshirnschenkels etc.) Goldpräparat.

x' Uebergang eines radiären Septum in die seitliche Längsfurche.

Fig. 3. Von einem 12 Ctm. langen Embryo. Hämatoxylin, Canadabalsam.

b Ansammlung zahlreicher Rundzellen, welche man mit Rücksicht auf ihre Lage für die Matrix der in Fig. 1 und 2 mit b bezeichneten Bindesubstanzmasse halten könnte. Das aus zahlreichen Rundzellen gebildete Balkenwerk pr stellt offenbar die Anlage der Processus reticulares dar. Dasselbe erstreckt sich so weit nach aussen, dass für die Pyramiden-Seitenstrangbahnen nur ein kleiner Raum übrig bleibt, zumal die nach aussen von b gelegene Faserschicht der hinteren Seitenstranghälfte mit Rücksicht auf die in der Folge sich vollziehenden Wachsthumsprocesse (Markscheidenbildung) als directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn zu deuten ist.

---

# Recension.

6. **Sechster Jahresbericht des Landes-Medicinal-Collegiums über das Medicinalwesen im Königreich Sachsen auf das Jahr 1874. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1876. S. VIII, 152.**

Die Jahresberichte der obersten Sächsischen Medicinalbehörde aus der Feder des verdienten Präsidenten derselben, Dr. Reinhard, haben sich längst einen geachteten Namen in der Literatur erworben, und auch der vorliegende steht seinen Vorgängern in der Gediegenheit seines Inhalts, in der Objectivität der Anschauung und in der klaren Darstellung nicht nach.

Nach einer Einleitung, welche die Fortschritte in der Medicinalgesetzgebung und den Einfluss der in das Berichtsjahr fallenden Verwaltungsreorganisation auf das Medicinalwesen behandelt, wird im ersten Abschnitt die geschäftliche Thätigkeit des Collegiums und der Organe der ärztlichen und pharmaceutischen Standesvertretung besprochen.

Der zweite an Umfang und Werth bedeutendste Abschnitt, dem auch das statistische Tabellenwerk des Anhangs zugehört, ist dem öffentlichen Gesundheitswesen gewidmet, indem zunächst die öffentlichen Gesundheitszustände des Berichtsjahres geschildert, und hiernach von der Handhabung der öffentlichen Gesundheitspflege ein ansprechendes Bild entworfen wird.

Die Behandlung der Gesammtsterblichkeit im ganzen Königreich, wie in seinen grösseren Städten und Verwaltungsbezirken, die zunächst von den Bezirksärzten auf Grund der Todtenschauergebnisse zusammengestellte und im Collegium nach gemeinschaftlichen Gesichtspunkten bearbeitete Statistik der Todesursachen, wie die Beschreibung der hauptsächlichsten epidemischen Krankheiten, unter denen besonders der Abdominaltyphus interessirt, lassen ein immer gereifteres Eingehen und eine immer sorgfältigere Verwerthung der Medicinalstatistik erkennen, und bieten bei Vermeidung unnützer Zahlenspielerei und bei grosser Vorsicht und Zurückhaltung in den Schlussfolgerungen auch dem Nichtstatistiker eine anregende und belehrende Lectüre.

Die Darstellung der amtlichen Gesundheitspflege lässt erkennen, wie die Sächsischen Gesundheitsbeamten einen immer erweiterten Einfluss, besonders auf dem Gebiete der Bau- und Wohnungspolizei, der gewerblichen und der Schulhygeine gewonnen haben.

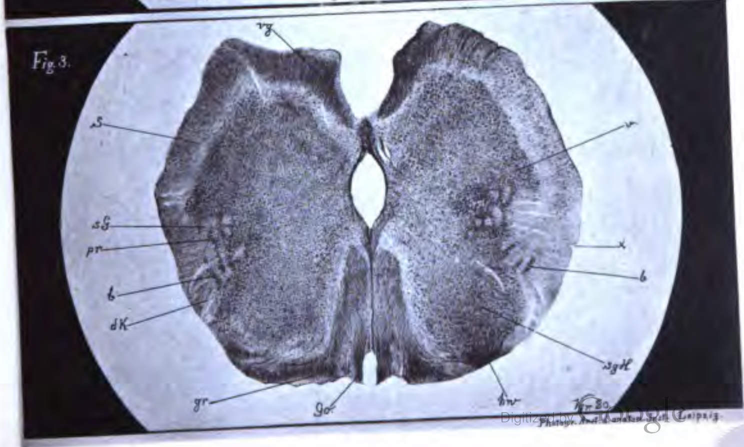
Von besonderem Interesse ist Reinhard's dem Kapitel der Nahrungsmittelpolizei beigefügte Behandlung der Frage der Trichinenschau. Auf Grund eines statistischen Rückblicks auf die im Laufe der 15 Jahre seit Zenker's Entdeckung in Sachsen vorgekommenen 32 Trichinenepidemien, welche in 18 Ortschaften 1074 Erkrankungs- und 18 Todesfälle veranlasst haben, und unter Benutzung des aus den Steuerlisten hervorgehenden Schweineconsums und der anderwärts mit der obligatorischen Trichinenschau gemachten Erfahrungen, wird die vielfach übertriebene Trichinengefahr auf ihr eigentliches Maass zurückgeführt, und der mikroskopischen Fleischschau bei dem verschwindend kleinen Einflusse der Trichinose auf die Gesammtsterblichkeit und bei der Abhängigkeit der Trichinengefahr von localen Unsitten in der Art des Schweinefleischgenusses, als einer mehr localen als allgemeinen Massregel nur eine beschränkte Wichtigkeit beigelegt. Diese auf nüchterner, zahlenmässiger Darstellung beruhende Anschauung wird freilich den Beifall mancher moderner Gesundheitsapostel ebensowenig haben, wie die auch im vorliegenden Jahresberichte erkennbare Tendenz zu einem allenthalben streng wissenschaftlich fundirten Aufbau, dabei aber zu vorwiegend büreaukratischer Reform und Verwaltung der öffentlichen Gesundheitspflege.

Der dritte Abschnitt bespricht das Heilpersonal und die Heilanstalten, und zeigt insbesondere neue Fortschritte auf dem Gebiete der staatlichen Irrenfürsorge durch Eröffnung der Anstalt Hochweitzschen. W.

Fig. 1.

vz
s
dK
pr
sG
P
dK
sgH
dK
b
gr
Go
Vgr. 10.






Photogr. Anst. ... Leipzig.

# XXII. Tyrosin und sein Vorkommen im thierischen Organismus.

Von

Dr. Karl Huber,

Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute in Leipzig.

(Hierzu Tafel XI.)

Die vorliegende Arbeit verdankt ihr Entstehen nachfolgendem Falle, welcher durch die Güte eines Collegen, Herrn Dr. Meding in Frankenberg, dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institute überwiesen wurde. Es waren dies Milz, Leber und beide Nieren von einem an Leukämie verstorbenen Manne.

Hinsichtlich des Krankheitsverlaufes war noch nachträglich in Erfahrung zu bringen, dass der Betreffende in seinem 42. Lebensjahre gestorben war. Er war verheirathet, hatte 7 Kinder, war bis zum Beginn seiner Krankheit stets gesund gewesen. Von seiner Entlassung aus der Schule an bis einige Jahre vor seinem Tode trieb er neben Handarbeit Ziegelstreicherei, eine Beschäftigung, die ihn besonders an seinen Händen und Füssen leicht und häufig Erkältungen aussetzte; später versah er den Polizeidienst in seiner Gemeinde. Einige Jahre vor seinem Tode soll er in unregelmässiger, manchmal täglich wiederkehrender Folge Abends heftiges Frieren und nachfolgenden starken Schweiss bekommen, sich den andern Morgen jedoch wieder wohl gefühlt haben. Dies soll in den letzten zwei Jahren seines Lebens verschwunden sein, während nun eine Schwellung des Unterleibes sich einstellte und eine Geschwulst fühlbar wurde, welche allmählig immer mehr zunahm.

Von den erwähnten Organen nun, welche 3 Tage nach dem Tode in meine Hände kamen und schon makroskopisch das für Leukämie charakteristische Ansehen darboten, war die Milz am stärksten vergrössert; sie war 35 Cent. lang, 20 Cent. breit, 13 Cent. dick. Ihr Gewicht betrug 3230 Gramm. Von den beiden anderen Organen hatten die Nieren etwa um das Doppelte, die Leber um ein Drittel ihres normalen Volumens zugenommen. Sie hatten alle drei ein matsches, ziemlich

feuchtes und sehr brüchiges Parenchym, welches eine blass grauröthliche Farbe zeigte.

Bei der sofortigen frischen Untersuchung fiel neben den anderweitigen histologisch-pathologischen Veränderungen, welche die Diagnose der Leukämie bestätigten und welche ich hier nicht weiter berühre, eine grosse Menge eigenthümlicher Krystalle in die Augen, welche schon bei schwächeren, ungleich deutlicher aber bei stärkeren Vergrösserungen zu erkennen waren. Krystalle von ganz derselben Gestalt hatte ich schon vor längerer Zeit einmal hier in einzelnen Exemplaren neben im Zerfall begriffenen farblosen Blutkörperchen in käsigen Pfröpfen, welche der Innenwand einer Lungen-Caverne auflagen, gefunden und besonders im vergangenen Jahre bei Herrn Professor Leyden in Strassburg in den Sputis von Pneumonikern zu beobachten Gelegenheit gehabt. Es waren dieselben in unserem Falle in dem kleinsten Präparate in solcher Reichlichkeit vorhanden, dass ich beschloss, sie hinsichtlich ihrer chemischen und physikalischen Eigenschaften einer eingehenden Untersuchung zu unterwerfen, da gerade über den ersteren Punkt Endgültiges in der Literatur noch nicht bekannt ist.

Die erste Notiz über Krystalle ähnlicher Art fand ich in diesem Archive[1]) in einer kurzen Mittheilung von E. Wagner, worin dieser Autor eigenthümlicher Krystalle Erwähnung thut, welche er in zahlreicher Menge in einem Gerinnsel im Pfortader-Blute bei einer Puerpera beobachtete.

Dasselbe bestand aus einer „enormen Menge weder fettig, noch andersartig metamorphosirter weisser Blutkörperchen, aus mässig reichlichen feinen Fibrin-Fäden und Eiweiss-Molekülen. Rothe Blutkörperchen fehlten.“

Er beschreibt sie als farblos, mässig glänzend und von verschiedener Grösse — ihre Länge betrug $^1/_{150}'''$ bis $^1/_{25}'''$ —. Die grösseren bildeten lange, übrigens ganz regelmässige Oktaeder. Die kleinsten waren nadelähnlich. Sie waren mässig brüchig. Die mit ihnen angestellten chemischen Reactionen ergaben, dass sie in kaltem Wasser, Aether und Glycerin unverändert blieben; in concentrirter Essigsäure und Salzsäure hingegen sich ohne Luftentwickelung lösten.

Derselbe Autor führt ferner eine Beobachtung von Charcot und Vulpian[2]) an, welche Krystalle von ganz ähnlichen physikalischen Eigenschaften in dem Blute, sowie in der Leber und Milz eines nach nur zweistündigem Aufenthalte im Hospitale verstorbenen 58jährigen Weibes nachwiesen, bei welchem die Section als Befund Leukämie ergab. Sie sollen bei oberflächlicher Betrachtung wie rhombische Tafeln

1) 1862. Bd. 3. p. 379. „Eigenthümliche Krystalle im Pfortader-Blute, von E. Wagner.“

2) Gazette hebdomad. 1860. Nr. 47. Note sur des cristaux particuliers trouvés dans le sang etc.

ausgesehen haben, bei genauerer Untersuchung jedoch als Oktaeder von sehr regelmässiger Form erkannt worden sein. Auch ihres farblosen Aussehens, ihrer Brüchigkeit und ihrer verschiedenen Grösse — von 0,04 bis 0,02 Millim. Länge — wird Erwähnung gethan. Die chemischen Untersuchungen stimmen mit den obigen überein; als weitere werden angeführt ihre Unlöslichkeit in kaltem und kochendem Alkohol, in Chloroform, wässerigen und alkoholischen Jod-Lösungen. Aufgelöst wurden sie durch Weinsteinsäure, Milchsäure, Schwefelsäure und zwar rasch und ohne Luftentwickelung; ebenso durch Kali, Natron und Ammoniak. Chromsäure und kalte Salpetersäure lösten sie nicht, durch letztere wurden ihre Contouren verwischter. Sie lösten sich ferner langsam in Wasser von 38—40° C., rascher in solchem von 60—70° C. Am Tage der Section waren sie nicht vorhanden, in den darauffolgenden Tagen wurden sie bemerkt und schienen immer reichlicher zu werden, erhielten sich auch noch im faulenden Blute.

Das Blut selbst enthielt neben rothen weisse Blutkörperchen in sehr grosser Menge. Sie glaubten dieselben „wahrscheinlich als aus organischer Substanz“ bestehend ansehen zu müssen.

Es findet sich ausserdem eine weitere Beobachtung von Robin und Charcot[1]) verzeichnet, welche bei Leukämie ähnliche Krystalle in der Milz fanden; einer der beiden Autoren soll ausserdem einmal im Auswurf bei einem Falle von Catarrhe sec mit Emphysem ebenfalls solche Krystalle beobachtet haben. Endlich wird noch Förster[2]) erwähnt, welcher ähnliche Krystalle je einmal in den Sputis eines mit Bronchitis behafteten Mannes, sowie in einer Schleimgewebs-Geschwulst des Opticus und im eingedickten Schleim eines erweiterten Gallenganges vorfand. Er beschreibt sie „als langausgezogene, vierseitige Doppelpyramiden mit wenig scharfen Kanten; sie waren farblos, brachen das Licht wenig und liessen sich leicht in Fragmente zerdrücken.“ Er constatirte nur ihre Unlöslichkeit in Aether und glaubt, dass sie aus einer dem Schleime zugehörigen organischen Substanz bestehen.

Eine weitere Angabe hierüber wird gemacht von Friedreich[3]).

Er fand in einem croupösen Bronchial-Gerinnsel bei einem mit intensiver Bronchitis bei bestehender rechtsseitiger Spitzendämpfung behafteten Individuum neben in fettigem Zerfall begriffenen Eiterzellen und reichlichem, feinkörnigem, in die faserstoffige Grundmasse eingeschlossenem Detritus Krystallformen von den verschiedensten Grössenverhältnissen und von wasserklarem farblosem Aussehen vor. Er beschreibt sie, übereinstimmend mit den bisherigen Angaben, als mehr oder minder langgestreckte Oktaeder mit theilweise sehr scharf ausgebildeten Kanten und Flächen, theilweise auch weniger scharf krystallisirt mit abgerundeten Ecken und Kanten, von Gestalt mehr oder minder lange spindelförmige Körper. Hie und da waren auch die beiden Pyramiden des Oktaeders durch ein verschieden langes, ein Prisma gleicher Ordnung darstellendes Mittelstück getrennt; letzteres traf sich jedoch nur selten. Er erwähnt

1) Compt. rend. de la Société de Biolog. 1853. p. 49.
2) Atl. der mikrosk.-patholog. Anatomie Taf. XXXIII. Fig. 4.
3) Virchow's Arch. 1864. Bd. XXX. pag. 381. „Tyrosin-Krystalle im Auswurf.“

auch ihre Brüchigkeit. In ihrem chemischen Verhalten, besonders auch den Säuren und Alkalien gegenüber, stimmten sie völlig mit den bisher beschriebenen überein. Sie waren löslich in kochendem Wasser und schieden sich nach dem Erkalten unter der Form von kleineren oder grösseren quadratischen Prismen in der Flüssigkeit wieder aus. Auf Grund dieser Eigenschaften und wegen ihrer Uebereinstimmung mit dem aus dem Nackenbande des Ochsen künstlich dargestellten Tyrosin hält er sie für diesen Körper, obgleich es ihm, wie er ausdrücklich bemerkt, bei dem geringen Materiale nicht möglich war, durch die Piria'sche Reaction ihre Identität mit diesem sicherzustellen.

Als Nächstes schliesst sich diesem an die ausführliche Arbeit von Neumann[1]).

Er beobachtete in einem Falle von lienaler Leukämie zuerst in dem Körperblute, später auch in verschiedenen Organen, am reichlichsten in der Leber, Krystalle, welche sich einige Stunden nach der Obduction bildeten und die im Laufe der nächsten Tage an Menge zunahmen. Auf der Leber fand sich überdies ein Belag vor, welcher aus „unzweifelhaften Tyrosin-Krystallen" bestand. In ihrem physikalischen und theilweise ihrem chemischen Verhalten stimmten sie mit dem bisherigen überein, weshalb er in seiner Arbeit auch die schon genannten Autoren anführt und noch dazu Harting[2]) erwähnt, welchem sie in Sputis begegnet sind. Ich hebe aus seiner Beschreibung noch besonders hervor, dass er sie für „langgezogene Oktaeder" hält. Einzelne von ihnen hatten abgestumpfte Spitzen, andere waren gleichsam nur zur Hälfte ausgebildet, indem sie aus einfachen vierseitigen Pyramiden mit abgerundeter Basis bestanden. Sie waren sehr resistent gegen Fäulniss. Hinsichtlich ihrer chemischen Eigenschaften aber sind es hauptsächlich zwei Punkte, in welchen sie, wie der Autor noch ganz besonders betont, von den bisherigen sich unterscheiden; es ist dies einmal ihr eigenthümliches Verhalten Säuren gegenüber. Während nämlich Essigsäure, Weinsteinsäure, Phosphorsäure sie sehr rasch lösten, bewirkte Salz- und Salpetersäure nur in starker Verdünnung eine Lösung derselben, während sie in concentrirtem Zustande dieselben ziemlich intact liessen und sich hier nur ihre Spitzen hakenförmig umkrümmten, theilweise auch „zackige Corrosionen der Ränder oder Vacuolen" in ihrem Innern bildeten. Aehnlich verhielt sich die Schwefelsäure, welche jedoch in ganz concentrirtem Zustande sie wiederum zerstörte. Sodann bewirkte Ammoniak eine sehr langsame, erst nach Ablauf von einigen Stunden zustandekommende Lösung, während sie durch Zusatz von Kali und Natron selbst in diluirtem Zustande sehr rasch verschwanden.

Dieses Verhalten Ammoniak und Säuren gegenüber bestimmte ihn, Friedreich's Meinung, dass sie aus Tyrosin bestehen, vollkommen zurückzuweisen, zumal da er beobachtete, dass die nebenbei noch vorhanden gewesenen Tyrosin-Krystalle sich sowohl in Ammoniak, wie in den Säuren von dem angegebenen Concentrationsgrade „leicht und schnell" lösten und auch die mit dem Blute angestellte Piria'sche Probe ein negatives Resultat ergab. In einer weiteren Arbeit[3]) wies er dieselben

1) Archiv für mikroskopische Anatomie. 1866. Bd. II. S. 505.
2) Harting, das Mikroskop. S. 458.
3) Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1869. Nr. 19.

Krystalle als postmortale Bildungen im Knochenmarke nach, sodann fand er sie[1]) im Marke eines an Hydrops post scarlatinam verstorbenen Kindes und bei einer Puerpera, die an acuter Peritonitis zu Grunde gegangen war, und endlich begegnete er ihnen wieder in einem Fall von Leukämie im Knochenmarke[2]). In letzterem beobachtete er sie am Tage der Obduction im Blute der Schädel-Venen, in dem Blute der anderen Körperstellen aber erst nach einigen Tagen und auch dann in „spärlicherer" Menge, während zugleich eine faulige Zersetzung sich bemerkbar machte.

Aehnliche Krystalle beschreibt Böttcher[3]).

Angeregt durch eine Arbeit von van Deen „über die Krystallisation der Proteine"[4]), stellte er Untersuchungen über das menschliche Sperma an und kam zu dem Resultate, dass sich unter gewissen Verhältnissen „Krystalle bilden, farblos und durchsichtig wie Glas". Sie sollen bei flüchtiger Betrachtung an die Kieselschaale von Pleurosigma angulatum erinnern. „Sie werden von 4 Flächen gebildet, die leicht gebogen sind und nach beiden Seiten hin sich gleichmässig verjüngen. Es entsteht so eine Doppelpyramide, die meist durch eine schiefe rhombische Endfläche geschlossen ist." So viel er urtheilen kann, schneiden sich zwei Achsen unter schiefem Winkel, während die dritte auf ihnen senkrecht steht; deshalb zählt er sie dem monoklinischen System zu. Bei den kleineren Formen kann anstatt der abgestumpften Endfläche auch eine Spitze vorhanden sein. Er findet auch Zwillings-, Drillings- und Vierlings-Krystalle.

Er giebt eine längere chemische Beschreibung von ihnen, welche ich hier nicht einzeln anführe, da sie im Wesentlichen mit den bisherigen übereinstimmt. Ich hebe nur noch besonders hervor ihre Löslichkeit in Ammoniak und in concentrirter Salpetersäure, sowie, dass sie sich bei Zusatz von Millon'schem Reagens schön roth färben. Auf Grund dieser Eigenschaften kommt er zu dem Resultate, dass sie einen in Krystall-Form im Sperma sich ausscheidenden Eiweisskörper darstellen und benennt denselben Spermatin. Krystalle derselben Art fand er als krystallinischen Beschlag auf älteren pathologischen Präparaten, besonders einem Magen mit Carcinom und einer Leber; an ersterem traf er überdies Tyrosin an, an letzterer Leucin, Cholestearin, Tripelphosphate. Endlich stellte er noch ganz dieselben Krystalle aus Hühnereiweiss dar, und verwirft deshalb wieder den Namen Spermatin, welchen er ihnen früher gegeben hatte.

Diese „Krystalle aus einem eiweissartigen Körper" werden mit Hinweis auf letztere Arbeit angeführt von Hoppe-Seyler[5])

1) Dieses Archiv 1869. Bd. X. S. 220. Neumann, Blutkörperchenhaltige Zellen im Knochenmarke.

2) Ein Fall von Leukämie mit Erkrankung des Knochenmarkes von Prof. Neumann. Dieses Archiv 1870. Bd. XI. pag. 7 ff.

3) Virch. Arch. 1865. Bd. XXXII. pag. 525 und 533. „Farblose Krystalle eines eiweissartigen Körpers aus dem menschlichen Sperma dargestellt von A. Böttcher."

4) Centralblatt für medic. Wissenschaften 1864. pag. 355.

5) Hoppe-Seyler, Handbuch der physiol. u. patholog.-chemischen Analyse, IV. Aufl. 1875, pag. 223, Anm.

in seinem bekannten Lehrbuche. Derselbe meint jedoch, sie entsprächen vielleicht den Dotterplättchen und den Aleuron-Krystallen vieler Pflanzen.

Auf dieses folgt die Beobachtung von Eberth[1]).

Er beschreibt, unter Berufung auf die erste hierauf bezügliche Arbeit von Neumann, Krystalle, welche ihrem Aussehen nach den von diesem Autor beschriebenen vollkommen analog waren. Sie hatten die Gestalt langgezogener Oktaeder und waren besonders reichlich im rechten Herzen, spärlicher im linken. Auch im Milz- und Leber-Venenblute waren sie in grosser Menge vorhanden. Hinsichtlich ihrer chemischen Eigenschaften stimmt er im Allgemeinen mit Neumann überein, wobei ich wiederum noch besonders betonen möchte ihre Löslichkeit in Essigsäure und Alkalien.

Eine weitere, besonders auch ihres klinischen Interesse wegen sehr bemerkenswerthe Mittheilung findet sich in der Arbeit von Leyden[2]).

Derselbe beobachtete mehreremale bei asthmatischen Zufällen in dem ziemlich sparsamen, zähen, grauweissen, stark schaumigen Auswurfe eigenthümliche „rundliche Pfröpfe oder fadenförmige Würstchen", welche ziemlich trocken und von derber Consistenz waren.

Unter dem Mikroskop stellten sie „ein dicht zusammengehäuftes Convolut von bräunlichen, körnig zerfallenden Zellen" dar, zwischen welchen in verschieden reichlicher Menge Krystalle eingelagert waren, welche ihrer ganzen Beschreibung nach vollkommen mit den bisherigen übereinstimmten. Ich hebe deshalb nur ganz kurz noch einmal hervor ihre Oktaeder-Gestalt, ihre verschiedene Grösse, „weiche Consistenz" und deshalb leichte Brüchigkeit und geringe Lichtbrechung.

Auf Grund ihres physikalischen wie auch ihres chemischen Verhaltens, welch' beides er ganz conform findet mit den von den angeführten Autoren gemachten Angaben, hält er seine Krystalle für identisch mit denen jener. Er betont, analog Neumann, dass sie sich in ihrer ursprünglichen Flüssigkeit sehr lange und selbst nach eingetretener Pilzbildung erhalten, hält sie jedoch nicht für pathologische Gebilde, da sie ja auch im normalen Knochenmarke vorkommen. Obwohl er der Ansicht ist, dass sie hier im Leben noch nicht vorhanden gewesen sind, so will er sie doch nicht für Fäulnissproducte ansehen, weil sie auch in Sputis sich finden, die keine Fäulniss zeigen.

Er spricht schliesslich nach den Untersuchungen von Salkowski, allerdings mit grosser Reserve, die Ansicht aus, dass es sich bei ihnen um eine „krystallisirte mucinähnliche Substanz" handeln dürfte.

Auf Grund seiner Beobachtungen stellt er die Theorie des Asthma crystallinum auf.

Im Anschluss an diese Arbeit werden noch zwei weitere Fälle von Asthma beschrieben, von welchen der eine von A. Jaffe beobachtet wurde, welche den ersteren ganz analog waren und bei welchen sich Krystalle von ganz denselben Eigenschaften vorfanden.

---

1) Virchow's Archiv 1868. Bd. 43. S. 8.

2) „Zur Kenntniss des Bronchial-Asthma." (Virch. Arch. 1872. Bd. LIV. pag. 324.)

Die letzten und zugleich ausführlichsten Angaben hierüber stammen von Zenker[1]) her.

Angeregt durch eine Beobachtung von Lauenstein[2]), welcher in einem Falle von lienaler Leukämie im Knochenmarke, welches „zum grössten Theile aus farblosen Elementen“ bestand und in den frisch untersuchten Mesenterial-Drüsen in „reichlicher Menge den kleinen oktaedrischen Krystallen begegnete, die Neumann zuerst im leukämischen Knochenmarke fand“, giebt er mit Rücksicht auf die Zeitfolge der hierüber gemachten Beobachtungen eine genaue Darlegung und fasst noch einmal alles darauf Bezügliche zusammen. Ich trage deshalb der Vollständigkeit halber aus seiner Arbeit das bis jetzt hier noch nicht Erwähnte nach. Nachdem er zuerst Mosler[3]), Riegel[4]) und Birch-Hirschfeld[5]) erwähnt, welche diese Krystalle schon beschrieben, führt er an, dass er selbst dieselben schon in den Jahren 1850 und 1851 beobachtet und seiner Zeit bei der Leipziger Naturforscher-Versammlung eine kurze mündliche Mittheilung darüber gemacht habe. Er nennt ferner Vidal[6]), sodann White[7]), welch' letzterer seine Krystalle mit denen Charcot's identisch erklärte, als „Leukosin“ bezeichnete und sagt, dass dasselbe in jedem Falle von Leukämie sich vorfände[8]). Endlich erwähnt er noch Huppert[9]), welcher der Meinung ist, dass dieselben „im leukämischen Blute keineswegs selten vorkommen.“

Hinsichtlich der 3 Fälle, in welchen er sie selbst nachweisen konnte, theilt er mit, dass bei den beiden ersten ausgesprochene lienale Leukämie vorhanden gewesen sei, in dem dritten aber die Autopsie eine beträchtlich vergrösserte Milz, eine vergrösserte Leber und eine bedeutende Schwellung der Mesenterial-Drüsen ergeben habe; es war hier zugleich Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, „jedoch nicht in sehr hohem Grade“, der Fall. In allen 3 Fällen waren sie in der Milz — am geringsten in dem dritten Falle — vorhanden. Im Blute fanden sie sich in dem dritten Falle nicht, wohl aber im ersten Falle — und zwar war das allein untersuchte Blut der Crural-Vene entnommen — und im zweiten Falle, in welchem „die leukämische Blutmischung bei weitem am hochgradigsten war“, indem sich die Zahl der farblosen Blutkörperchen im Sehfelde auf 200—300 belief, fanden sie sich in allen Blutproben, welche der Aorta, der Vena lienalis, Vena portae, Vena pulmonalis, hepatica und iliaca entnommen wurden, mehr oder minder reichlich vor, am zahlreichsten anscheinend in der Milz-Vene. In dem

---

1) Arch. für klin. Medicin, 18. Bd. I. Heft, pag. 125. „Ueber die Charcot'schen Krystalle in Blut und in Geweben Leukämischer und in den Sputis.“

2) Arch. für klinische Medicin, 18. Bd. I. Heft, S. 123.

3) Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1875. VIII. Bd. 2. S. 165.

4) Daselbst 1875. IV. Bd. 2. S. 268.

5) Lehrbuch der patholog. Anatomie. 1876. S. 447.

6) Gaz. hebdom. 1856, Nr. 7.

7) Peculiar crystalls found after death in the blood etc. Boston medic. and surg. Journ. 28. Nov. 1861.

8) Aus Zenker's Aufsatz angeführt: Excerpt in Brit. and for. med. chir. review. Apr. 1862 p. 523.

9) Schmidt's Jahrb. Bd. 124. S. 147.

dem Lebenden einige Wochen vor dem Tode entnommenen Blute waren sie nicht vorhanden gewesen.

Seine Beschreibung ihrer physikalischen Eigenschaften lehnt sich vollkommen an die bisherigen an; ich erwähne nur ihre Kleinheit und doch verschiedene Grösse — die grössten waren 0,017 Millim. lang —, ihre Farblosigkeit und ihre Krystallform, die er als langgestreckte Oktaeder, oder als kleine rhombische Tafelform (analog Robin) bezeichnet.

In der Darlegung ihrer chemischen Eigenschaften stimmt er vollkommen mit den übrigen Autoren überein, nur findet er, dass sie sich mit Aetzammoniak am langsamsten auflösen. Er hebt in Uebereinstimmung mit Charcot, Neumann und Leyden ihre grosse Resistenz gegen Fäulniss hervor, indem er sie in einer in einem versiegelten Gläschen befindlichen Blutprobe noch nach drei Jahren vorfand. Aehnliches giebt White[1]) an. Er legt ferner grosses Gewicht auf ihre eigenthümliche Lage zu den farblosen Blutkörperchen, in welch' letztern sie bei dem zweiten Falle „wie eingespiesst“ waren und neigt sich darum der Ansicht zu, dass die „krystallisirende Substanz“ in diesen selbst enthalten ist.

Er hat seitdem dieselben Krystalle in weiteren Fällen von Leukämie gefunden und neigt sich der Ansicht White's zu, dass sie sich in jedem Falle von dieser Affection auffinden lassen dürften und erwähnt noch, dass sich in einem fibrosarkomatösen Tumor der Leber, wobei starke Vergrösserung der Milz und verschiedener Lymphdrüsen vorhanden war, „ganz gleiche“ Krystalle gefunden haben. — Auch in einem von ihm selbst expectorirten „bräunlichen Klumpen“, welcher in einem schleimigen Sputum eingeschlossen war, sowie in je einem von Prof. Wintrich und Dr. Merkel erhaltenen Sputum bei chronischer Bronchitis konnte er dieselben nachweisen. Schliesslich spricht er noch die Ansicht aus, dass der Stoff, aus welchem die Krystalle gebildet sind, schon im Leben und wohl auch unter normalen Verhältnissen — Knochenmark — vorhanden sein müsse, weist darauf hin, dass die bei Leukämie und Bronchitis vorhandenen farblosen Blutkörperchen das Vorhandensein der Krystalle bei diesen beiden im Grunde so verschiedenen Processen einfach und natürlich erklären lassen, enthält sich jedoch, trotz des Interesse, das sie allgemein erwecken, ihnen einen bestimmten Namen zu geben.

Werfen wir einen kurzen Rückblick auf das eben Vorgeführte, so sehen wir sofort, dass alle die von den verschiedenen Autoren beschriebenen Krystalle so viel Gemeinsames mit einander haben, dass wir wohl nicht fehlgehen werden, wenn wir ganz nach dem Vorgange dieser auch sie für identisch mit einander halten. Ich erinnere hierbei nur an ihre eigenthümliche Gestalt, ihre Grösse, ihre Brüchigkeit u. s. w. Auch in den meisten und hauptsächlichsten ihrer chemischen Eigenschaften sind sie einander conform und nur ein Punkt ist es, in welchem sie nicht alle mit einander übereinstimmen, und welcher, da er zuerst von Neumann besonders betont worden ist, hervorgehoben zu werden verdient, zumal da er hinsicht-

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. XVIII.

lich der Beurtheilung ihrer wirklichen Natur von wesentlichem Interesse ist; es ist dies ihre langsame Löslichkeit in Ammoniak und ihr eigenthümliches Verhalten Mineralsäuren gegenüber. Als Weiteres haben sie ferner mit einander gemeinsam, dass sie fast constant vorkommen im Gefolge von farblosen Blutkörperchen, resp. Eiterkörperchen, welche in einem Theil der Fälle im Zerfall begriffen sind, eine Sache, auf welche auch Zenker, wie wir gesehen haben, grossen Werth legt und die ihr Auftreten bei zwei einander so fernliegenden Affectionen, bei Leukämie und bei Krankheiten der Respirationsorgane genügend erklärt.

Wenden wir uns nach dieser Abschweifung nunmehr unserem Thema wieder zu und zwar in erster Linie den schon erwähnten Krystallen, so zeigte es sich, dass dieselben am reichlichsten in der Milz vorhanden waren, weshalb diese auch ausschliesslich zu der späteren chemischen Untersuchung verwendet wurde. Nächstdem fanden sie sich am häufigsten in der Leber, weniger reichlich in beiden Nieren. Das Verhältniss war, grob ausgedrückt, etwa derart, dass, während bei einem der Milz entnommenen Präparate unter dem Gesichtsfelde etwa 30 Exemplare zu zählen waren, es in der Leber nur 15—18 und in den Nieren 8—10 waren.

In der Leber fanden sich ausserdem in den ersten paar Tagen einzelne, aus feinsten Nadeln bestehende, Büschel und Kugeln vor, welche in ihren innersten Partien eine hell- bis braun-gelbe Pigmentirung zeigten und ihrem äusseren Ansehen nach vollkommen der für Tyrosin charakteristischen Krystallform entsprachen.

Sie gleichen in ihrem Aeusseren vollkommen den in der ebenerwähnten Literatur angeführten Gebilden, soweit über letztere Abbildungen vorhanden sind. Bei schwächeren Vergrösserungen waren nur wenige zu bemerken und diese hatten verschwommene, undeutliche Formen und schienen kleinsten Nadeln am ähnlichsten zu sein. Erst bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen trat ihre Gestalt deutlich hervor. Sie erschienen dann bei scharfer Einstellung hell und durchsichtig wie Glas und hatten ein ganz geringes Lichtbrechungs-Vermögen. Begränzt wurden sie durch geradeverlaufende schwarze Linien, welche an ihren Enden winklig zusammenstiessen und bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck einer spitzen Doppelpyramide oder eines Oktaeders machten. Bei höherer oder tieferer Einstellung zeigten sie einen matten bis stahlgrauen Glanz, während gleichzeitig die scharfen Gränzlinien verschwommen wurden und die Spitzen, welche in dem längsten Durchmesser lagen, auseinanderzugehen schienen. Hier erst fielen gegenüber

der schwächeren Vergrösserung ihre grosse Zahl und ihre verschiedene Grösse in die Augen. Letztere betrug im Mittel in der Länge 0,02 Millim. Die kleinsten waren durchschnittlich 0,0110 Millim. lang und 0,0022 Millim. breit, die grössten 0,0330 Millim. lang und 0,0088 Millim. breit.

Was ihre wirkliche Krystallform anbelangt, so sind sie bei genauerer Betrachtung als rhombische Tafeln (Taf. XI, Fig. 1 und 2) anzusehen von der bekannten Gestalt des Wiegebalkens einer chemischen Waage, deren kürzeste Axen eine minimale Höhe haben.

Was das Verhältniss der übrigen Axen anbelangt, so verbindet die längste Axe die beiden Spitzen des Krystalles und lässt denselben als Oktaeder oder auch als Doppel-Pyramide erscheinen. Die mittlere Axe endlich verbindet als Diagonal-Axe die Punkte der kürzesten Entfernung der Flächen. Das Verhältniss dieser drei auf einander senkrecht stehenden und dabei verschieden langen Axen charakterisirt uns das rhombische System. Da man nun in der Masse des Krystalles selbst keinerlei Strichelung bemerkt, welche dann entweder als Spalten innerhalb der Spaltrichtung oder als Begränzungs-Linien von Krystall-Flächen zu betrachten wären, da man ferner an den äusseren Contouren des Krystalles sehr ausgeprägte dunkle, wie schwarzschattige Streifen erkennt, so nöthigt dieses Verhalten zu der Annahme, dass diese das optische Bild der Krystall-Höhe in der kürzesten Achse darstellen. Eigenthümlich ist es jedoch und wohl zu beachten, dass der einzelne Krystall gleich ein ganz anderes Ansehen gewinnt, je nachdem man ihn von der einen oder anderen Seite her betrachtet.

Ausser dieser Form, welche wegen ihrer Regelmässigkeit und ihres weitaus überwiegenden Vorkommens als die normale zu betrachten ist, waren noch einzelne andere zu beobachten. Es waren diese jedoch nur in ganz geringer Zahl vorhanden, so dass durchschnittlich auf 500—600 normale Exemplare eine solche kam und waren ihrer ganzen Gestalt nach als Abarten dieser anzusehen.

Die einen (Taf. XI, Fig. 3 b) charakterisirten sich dadurch, dass, wenn man den normalen Krystall bestehend denkt aus zwei in seiner mittleren Axe aneinandergelegten gleich grossen Hälften, die eine dieser Hälften verschiedentlich kürzer war als die andere und so eine im Verhältniss zur normalen ganz unregelmässige Form entstand. Bei anderen (Taf. XI, Fig. 3 a) lagen der einen regelmässig ausgebildeten Krystall-Hälfte die nebeneinanderliegenden Hälften von zwei bedeutend kleineren Krystallen an, wodurch es den Eindruck machte, als ob sich hier auf der einen Seite ein Zwillings-Krystall gebildet hätte, was sich in Wirklichkeit wohl aber dadurch erklären lassen dürfte, dass hier am normalen Krystalle ein Stück der Spalt-Richtung entsprechend ausgefallen ist: denn verlängert man die äusseren Begränzungs-Linien der scheinbaren Zwillings-Krystalle bis an den Punkt, in welchem sie sich schneiden, so entsteht dadurch ein Dreieck, welches, auf die andere Krystall-Hälfte an ihrer Basis gelegt gedacht, diese wiederum zu einer rhombischen Tafel ergänzt.

Eine dritte Form (Taf. XI, Fig. 3c) endlich zeigte sich unter der Gestalt, dass zwischen die beiden Krystall-Hälften ein die ganze oder halbe Länge einer Hälfte betragendes Mittelstück eingeschoben war, welches gewöhnlich eine oblonge Gestalt hatte; seltener schienen die Begrenzungs-Linien desselben nach dem einen Ende hin etwas zu convergiren. Alle diese Formen gehörten indessen gewöhnlich nur den grösseren der Krystalle an.

Neben diesen fanden sich noch andere vor, welchen man ohne Weiteres ansehen konnte, dass sie entweder nicht völlig und normal ausgebildete, oder in Folge verschiedenartiger Processe schon wieder defect gewordene Krystalle darstellten.

Es verlaufen hier die Grenzlinien nicht so gerade, sondern sind in höherem oder geringerem Grade gebogen, entweder alle vier oder nur die eine oder die andere. Oder aber sind die Winkel, unter welchen letztere aneinanderstossen, nicht so scharf ausgeprägt, sondern nur schwach angedeutet, theilweise abgerundet. Ferner können eine oder beide Spitzen des Krystalles fehlen und das dadurch entstandene breite Ende abgerundet sein oder eine gerade, verschieden geneigte, Linie bilden. Der Krystall kann überdies in seiner Mitte oder an irgend einem anderen Theile quer oder schief durchgebrochen sein, oder ist er in drei bis vier ganz gleichmässige Stücke getheilt, welche in verschiedenem, gewöhnlich ziemlich gleichem Abstande hinter einander liegen und zusammengeschoben gedacht die normale Gestalt desselben darbieten. Kurz es finden sich die allermannigfaltigsten Formen vor, was soweit gehen kann, dass man zuletzt nur noch einen dicken, ungestalteten, gewöhnlich langgestreckten Klumpen vor sich hat, der nur noch durch sein wasserklares, völlig farbloses Aussehen und seine scharfen, schwarzen Contouren an unsere Gebilde erinnert.

Diese so gestalteten Krystalle nun erhielten sich in ihrer charakteristischen Gestalt und in derselben Reichlichkeit Monate lang — meine längste Beobachtung beträgt bis jetzt etwas über fünf Monate — vollkommen unverändert, wenn das Milzgewebe mit destillirtem Wasser zu einem dünnen Breie zerrieben und in einem gut verkorkten Glase ruhig stehen gelassen wurde.

In dem auf dem Objectträger bei gewöhnlicher Zimmertemperatur langsam eingetrockneten Präparate blieben sie ebenfalls mehrere Wochen hindurch vollkommen unverändert, und traten nach dieser Zeit auf Wasserzusatz in ihrer alten Gestalt wieder hervor, hatten auch ihre früheren physikalischen und chemischen Eigenschaften vollkommen unverändert bewahrt.

Ueberliess man aber ein Stück der Milz an einem der Zugluft ausgesetzten Orte der Fäulniss, so konnte man bemerken, dass, während im Laufe der Wochen die äussersten Partieen des Organes allmählig mehr und mehr sich in eine feste, derbe, schwer zerschneidbare und endlich in eine lederartige Masse verwandelt hatten, auch die Krystalle, neben dem, dass ihre Zahl sich verringerte, die mannigfaltigsten, unregelmässigen, den oben beschriebenen ganz analoge, Formen annahmen, endlich ganz verschwanden, und auch nach längerer Behandlung dieser

Theile mit Wasser und verschiedenen Agentien weder in ihrer ursprünglichen, noch in irgend einer anderen Form wieder erschienen, während die zuinnerst gelegenen Partieen des betreffenden Stückes, welche ganz ihre frühere Beschaffenheit bewahrt hatten, dieselben in ihrer normalen Form und Reichlichkeit enthielten.

Eine weitere Eigenthümlichkeit, die ihnen zukommt, ist eine gewisse Brüchigkeit; denn es fanden sich häufig gerade in Präparaten, bei welchen das Deckglas mehreremale stark aufgedrückt wurde, oder welche einer Flüssigkeit entnommen waren, die vorher längere Zeit mit dem Glasstabe stark umgerührt worden war, die defecten und zerbrochenen Formen.

Es bieten sich uns somit nach alledem diese Gebilde dar als Krystalle von einer ganz bestimmten Form und von einer verschiedenen, jedoch nicht ein gewisses Maass überschreitenden Grösse. Sie sind sehr dünn und in Folge davon leicht brüchig. (Ebenso Friedreich, Leyden.) Vielleicht verhindert gerade ihre minimale Grösse, dass sie nicht häufiger, als dies schon der Fall ist, zerbrochen angetroffen werden.

Sie erhalten sich, geschützt vor Zutritt der atmosphärischen Luft, sehr lange Zeit in ihrem ursprünglichen Medium (ebenso Charcot, Neumann, Leyden, Zenker).

Unter Einwirkung dieser jedoch, wenn sie zugleich Hand in Hand geht mit einer Eintrocknung und Schrumpfung des Gewebes, in welchem sie sich befinden, verschwinden sie allmählig vollkommen, wobei ich noch dahingestellt sein lasse, ob dies als eine in Folge der Verdunstung der wässerigen Bestandtheile bedingte einfache „Verwitterung" oder als eine wirkliche Auflösung und weitere Zersetzung anzusehen ist, bewirkt durch gewisse in Folge der Fäulniss entstandene chemische Stoffe.

Halten wir diese Beschreibung nun mit derjenigen zusammen, welche von den in der obenangeführten Literatur erwähnten Krystallen gegeben wird, so erhellt klar genug, dass sie in allen Punkten mit jener übereinstimmt und dass wir somit auch unsere Krystalle ihrem physikalischen Verhalten nach als identisch mit jenen erklären können. Es kann dem gegenüber der Umstand nicht mehr ins Gewicht fallen, dass allerdings der Name, welcher der Krystallform hier gegeben wird, ein anderer ist als derjenige, welcher ihnen von den meisten der übrigen Autoren beigelegt wird und dass nur Robin und bis zu einem gewissen Grade Zenker ihn annehmen, da ja beide Namen im Grunde dasselbe besagen und nur auf verschiedenen Anschauungen beruhen, was bei der Kleinheit des Objectes nicht zu verwundern ist.

Wenden wir uns nun dem chemischen Theile unserer Betrachtung zu, so sind es zwei Methoden, welche wir, behufs Lösung unserer Frage, in Anwendung ziehen können. Die eine besteht in der gewöhnlichen chemischen Analysirung der von jeder fremden Beimengung möglichst sorgfältig getrennten Krystalle. Dieselbe war jedoch hier nicht ausführbar, weil es mir trotz der verschiedensten Versuche nicht gelang, die allerdings in grosser Reichlichkeit vorhandenen Krystalle in zureichender Menge von den verschiedenen Gewebsbestandtheilen vollkommen zu trennen, ein Uebelstand, der auch schon von einzelnen Forschern hervorgehoben worden ist. Ich versuchte deshalb die zweitmögliche, ebenfalls des Oefteren unternommene Methode, die Einwirkung der einzelnen Agentien auf die Krystalle direct unter dem Mikroskope zu verfolgen und daraus die nöthigen Schlussfolgerungen zu ziehen.

Bei Ausführung derselben schien es mir nun vor Allem nothwendig, eine Masse zur Verwendung zu haben, in welcher neben möglichster Fernhaltung anderer Bestandtheile die Krystalle in möglichst reichlicher Menge vorhanden waren.

Es wurde zu dem Ende ein Theil des frischen Organs zerkleinert, mit destillirtem Wasser zu einem dünnen gleichmässigen Breie zerrieben und die so erhaltene Masse in einem tubulösen Glase, dessen oberes Ende verkorkt war und an dessen unterem Ende sich ein Quetschhahn befand, auf einem Stativ ruhig stehen gelassen. Nach Verlauf von etwa 24 Stunden hatte sich die Masse in eine über die Hälfte des ganzen Volumens betragende untere, dickflüssige, braunrothe, und eine obere, viel klarer aussehende, dünnflüssige Schichte getheilt. Erstere enthielt in dem kleinsten Tropfen neben einer verhältnissmässig geringen Menge zum grösseren Theile verschiedentlich zerfallener Gewebsbestandtheile und überwiegend farbloser Blutkörperchen eine solche Menge verschieden grosser, regelmässig ausgebildeter Krystalle, dass man durchschnittlich 120—150 unter dem Gesichtsfelde zählen konnte. In letzterer war ausser einigen wenigen zelligen Elementen nichts weiter, besonders aber keine Krystalle nachzuweisen. Es gelang nun im Laufe der nächsten Tage durch wiederholtes Auswaschen des krystallhaltigen Niederschlages mit destillirtem Wasser eine Masse herzustellen, welche fast ausschliesslich aus Krystallen bestand und durch ihre völlig neutrale Reaction erkennen liess, dass grössere Mengen irgend welcher anderer, in Lösung befindlicher und auf die Untersuchung störend einwirkender Stoffe ausgeschlossen werden konnten.

An dieser Krystall-Flüssigkeit wurden die einzelnen Reactionen ausgeführt und zwar in doppelter Weise, einmal indem man eine minimale Menge davon auf den Objectträger brachte und sofort der Einwirkung des betreffenden Agens aussetzte, oder aber indem man den die Krystallflüssigkeit enthaltenden Tropfen zuerst bei gewöhnlicher Zimmertemperatur vollkommen auf dem Objectträger eintrocknen liess, um so den Einfluss des Wassers bei der Reaction auszuschalten und dann erst letztere ausführte. Die Dauer jedes einzelnen Versuches betrug gewöhnlich 24 Stunden, während welcher Zeit öfters Beobachtungen angestellt und nöthigenfalls das betreffende Reagens erneuert wurde.

Neben diesem wurden noch, besonders im Zweifelsfalle, kleinere Mengen der Krystallflüssigkeit in einem Uhrschälchen mit dem betreffenden Agens zusammengebracht, um dadurch die Möglichkeit zu haben, noch grössere Mengen von demselben Stoffe auf diese einwirken zu lassen. Nach Ausführung der Reaction wurde die Flüssigkeit wiederum, und zwar stets hierbei hauptsächlich die am Boden befindlichen Schichten derselben, der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Ich glaubte so alle Bedingungen erfüllt zu haben zu einem erfolgreichen Zustandekommen der einzelnen Reactionen und zu einer sicheren Beurtheilung derselben.

Folgendes konnte nun festgestellt werden:

Auf Zusatz von absolutem Alkohol, Chloroform und Aether blassen die Krystalle ein wenig ab und zwar in letzterer Verbindung etwas stärker als in beiden ersteren, bleiben jedoch auch nach Zusatz grösserer Mengen von diesen Stoffen in Form und Gestalt stets vollkommen unverändert. Es zeigt uns dies Verhalten somit schon, dass sie Fetten oder Fettsäuren irgend welcher Art unmöglich angehören können.

In gewöhnlichem und destillirtem kaltem Wasser bleiben sie völlig unverändert. Erwärmt man die Flüssigkeit, in welcher sie sich befinden, langsam und vorsichtig bis zum Kochen, so blasst ein Theil von ihnen rasch ab, verliert seine so scharf ausgeprägten Formen, indem seine Contouren undeutlich und verschwommen werden und verschwindet in kurzer Zeit vollkommen. Ein anderer und zwar der kleinere Theil jedoch, und hierbei stets die grösseren Krystalle, bleibt in seiner ursprünglichen normalen Gestalt erhalten, mit Ausnahme dessen, dass auch sie sichtlich blasser werden. Die vorhandenen Gewebselemente selbst verwandeln sich in eine völlig structurlose Gerinnselmasse. Bei weitem deutlicher und vollkommener aber wird der Versuch, wenn man entweder die Menge des zugesetzten Wassers vermehrt oder sich ein Präparat herstellt, in welchem weniger Krystalle, also etwa nur 30—40, enthalten sind. Es zeigt sich dann, dass nunmehr beim stärkeren Erwärmen der Flüssigkeit die Krystalle sämmtlich vollkommen verschwinden und zwar wiederum die kleineren zuerst, die grösseren etwas später.

Bei Behandlung mit concentrirter Essigsäure zeigen sie das eigenthümliche Verhalten, dass die kleineren unter ihnen und ein Theil der grösseren durch ziemlich gleichmässiges Einschmelzen von den Seiten her in nicht zu langer Zeit vollkommen verschwinden. Die übrigen bleiben jedoch theils vollkommen unverändert erhalten, theils zeigen sie die verschiedensten Defecte an ihren Spitzen; und selbst nach Zusatz von grösseren Mengen von Säuren lösen sich wohl noch einige,

es bleibt jedoch stets noch ein Theil von ihnen vorhanden. Verdünnte Essigsäure in geringer Menge angewendet löst sie gar nicht und erst mit Zunahme der Concentration oder der Menge der verwendeten Flüssigkeit ist auch hier eine Lösung derselben bemerkbar.

Wir können aus diesem Verhalten deutlich genug entnehmen, dass sie in dieser Säure nicht vollkommen, sondern nur zu einem gewissen Theile löslich sind.

Versetzt man ferner einen Theil der krystallhaltigen Masse mit Pancreas-Infus und überlässt ihn in dem Wärmekasten einer constanten Temperatur, um so eine Verdauung der Eiweisskörper zu bewirken, so beobachtet man, dass nach Verlauf von $1^1/_2$ bis 2 Tagen die vorhandenen Gewebs-Elemente ihre normale Structur verloren haben und zum grössten Theile in eine krümliche, gestaltlose, theilweise auch molekuläre Masse zerfallen sind, während gleichzeitig ein Theil der Krystalle vollkommen verschwunden, ein anderer aber seiner frühern Form verlustig gegangen ist und die verschiedenartigsten Defecte und Arrosionen zeigt. Letzteres nimmt im Laufe der nächstfolgenden Tage immer mehr zu, bis auch die noch vorhandenen vollkommen zu Grunde gegangen sind.

Liess man nun einen Theil dieser Flüssigkeit bei einer kühleren Temperatur ruhig stehen, so begannen sich in derselben, in welcher auch die zelligen Elemente bis auf wenige Detritusmassen völlig verschwunden waren, Krystalle auszuscheiden von ganz denselben Gestalt- und Grössen-Verhältnissen wie die ursprünglichen und nahmen im Laufe der nächsten Tage an Zahl immer mehr zu, während die Gewebselemente verschwunden blieben.

Werfen wir nun einen kurzen Rückblick auf die bisherigen Versuche, so können wir aus ihnen schon entnehmen, dass unsere Krystalle sich in verschiedener Hinsicht abweichend verhalten von wirklichen Eiweisskörpern: einmal lösen sie sich in heissem Wasser auf, während die Albuminate im Allgemeinen dadurch gerade zur Gerinnung gebracht werden, was wir hier auch bei den vorhandenen Gewebselementen beobachten können; ferner sind sie in Essigsäure nur unvollkommen löslich, während für die Albuminate gerade das Gegentheil als charakteristisch gilt, und endlich werden sie in der Verdauungs-Flüssigkeit, in welcher die vorhandenen Eiweisskörper schwinden, zwar gelöst — welch' letzteres ebenfalls nach dem Bisherigen wohl nur auf Rechnung der höher temperirten Flüssigkeit zu stellen ist — scheiden sich aber nach dem Er-

kalten derselben, während die Eiweisskörper verschwunden bleiben, wieder ganz in ihrer früheren Form aus. Wir können daraus schon mit ziemlicher Gewissheit schliessen, dass wirkliche Eiweisskörper bei ihrer Bildung ausgeschlossen werden müssen.

Die folgenden Versuche werden uns des Weiteren hierüber vergewissern.

Durch Zusatz einer concentrirten Lösung von kaustischem Ammoniak verschwindet ein Theil von ihnen und zwar wiederum die kleineren unter ihnen sofort vollkommen, ein anderer bleibt erhalten, zeigt jedoch die verschiedenartigsten Defecte und löst sich erst allmählig vollends auf. Stellt man sich jedoch wiederum eine Masse dar, in welcher die Krystalle in geringerer Menge, etwa zu 20—30, vorhanden sind, oder setzt man einige Tropfen mehr von der Flüssigkeit als gewöhnlich zu, so geht der Versuch der angegebenen Reihenfolge entsprechend in verhältnissmässig viel kürzerer Zeit von Statten. Stellt man denselben vollends, was hier besonders zu beachten ist, derart an, dass man einen kleinen Theil der krystallhaltigen Flüssigkeit in einem Uhrschälchen mit einer etwas grösseren Menge von Ammoniak übergiesst, so lösen sich die Krystalle in kürzester Zeit alle vollkommen auf.

Es ist jedoch noch nebenbei etwas Anderes zu bemerken; es treten nämlich kurze Zeit nach dem Zusatz von Ammoniak in der Flüssigkeit neue Krystalle auf, welche sehr klein und erst bei einer Vergrösserung von $^{300}/_{1}$ deutlich erkennbar sind. Sie haben eine oblonge Gestalt und theils gerade, theils schief verlaufende Endflächen. Sie liegen zuweilen vereinzelt, häufiger jedoch in der verschiedensten Weise neben und über einander. Im Laufe der nächsten Stunden und Tage nehmen sie an Länge um das Doppelte und Dreifache zu, in viel geringerem Grade an Breite, erscheinen als mässig dicke Nadeln und gehen sodann die weiter unten zu besprechenden Veränderungen ein.

Durch Einwirkung von Kali- und Natron-Lauge, sowie von kohlensaurem Natron bemerkt man schon nach einigen Minuten, dass sie ihre scharfen Spitzen verlieren, zugleich stark abblassen, allmählig immer kleiner werden und endlich ganz verschwinden; sie erscheinen später niemals wieder.

Bei Behandlung mit Chlorcalcium zeigen sie dasselbe Verhalten, nur dauert der ganze Vorgang etwas länger.

Es ist hierbei wiederum zu bemerken, dass auch die letztgenannten Agentien, wenn sie in grösseren Mengen angewendet werden, in viel kürzerer Zeit vollkommene Lösung bewirken.

Auf Zusatz von concentrirter Salzsäure verschwindet alsbald der grössere Theil von ihnen und zuerst wiederum

die kleineren, die übrigen verlieren ihre charakteristische Gestalt, werden an den Spitzen abgestumpft, an den Flächen abgerundet und schmelzen auf die verschiedenste Weise zusammen; nur einzelne wenige bleiben in ihrer alten Form erhalten. Die Flüssigkeit bleibt stets, auch bei gelindem Erwärmen, farblos. Verwendet man jedoch auch hier wieder Präparate, welche geringere Mengen von Krystallen enthalten, oder setzt man die Säure in grösseren Quantitäten zu, so beobachtet man, dass die Krystalle alle vollkommen zu Grunde gehen und verschwinden.

Bei Einwirkung von concentrirter Schwefelsäure sind die Verhältnisse ganz dieselben. Erwärmt man jedoch einige Zeit, nachdem die Säure zugesetzt worden war und wenn die Krystalle sich aufgelöst haben, die Flüssigkeit, so nimmt sie alsbald eine bald stärkere, bald schwächere purpurrothe Farbe an.

Bei Behandlung mit concentrirter Salpetersäure, welche sich in ihrer Einwirkung den bisher genannten Säuren in jedem Punkte anschliesst, nimmt ein Theil derjenigen Krystalle, welche sich nicht sofort aufgelöst haben, und zwar in erster Linie die grösseren, eine gelbe Färbung an, während die Flüssigkeit makroskopisch einen gelben Anflug bekommt; auf Zusatz von Natronlauge geht letztere Farbe in's Rothgelbe bis Rostrothe über; zugleich färben sich die vorher gelbgefärbten Krystalle deutlich rothgelb.

Ganz anders gestalteten sich diese Versuche, wenn die genannten Säuren in verdünntem Zustande angewendet wurden, indem hier, je geringer der Concentrationsgrad und je grösser die Menge der vorhandenen Krystalle war, gar keine oder nur eine geringe Lösung zu Stande kam, letztere aber mit Steigerung des Concentrationsgrades und theilweise auch mit Abnahme der Krystallmenge bedeutend zunahm.

Es zeigen uns diese weiteren Versuche aber auf das Evidenteste, dass unsere Krystalle, bei entsprechender Vornahme der angeführten Reactionen, gleichmässig und vollkommen löslich sind sowohl in concentrirten Alkalien, also auch in Ammoniak, wie in concentrirten Mineralsäuren, dass aber mit Zunahme der Verdünnung dieser Agentien ihre Löslichkeit abnimmt.

Stimmen sie nun hierin auch im Allgemeinen mit den Eiweisskörpern überein, so sind doch einige, und gerade für unsere Frage sehr wesentliche Punkte anzuführen, in welchen sie sich von jenen unterscheiden: einmal nämlich, dass beim Erwärmen die durch Auflösen der Krystalle in Salzsäure erhaltene Flüssigkeit niemals die den Eiweisskörpern zukom-

menden Farbenveränderungen eingeht, sondern völlig farblos bleibt, sodann, dass die Flüssigkeit, welche die in der Schwefelsäure gelösten Krystalle enthält, beim Erwärmen eine deutlich purpurrothe Farbe annimmt. Nun gibt es aber eine chemische Verbindung, für welche dieses Farbenspiel charakteristisch ist und zur Grundlage weiterer Reactionen dient, und dies ist das Tyrosin, ein Körper, welcher zwar kein wirkliches Albuminat ist, aber doch seinem ganzen Verhalten und seiner Zusammensetzung nach als ein Abkömmling dieser betrachtet werden muss. Auf dieses stimmen auch alle bis jetzt angeführten Reactionen vollkommen und ebenso kann die zuletzt erwähnte Reaction mit der Salpetersäure, welche in gewisser Hinsicht auch auf die Eiweisskörper übertragen werden kann, auf diesen Körper in Anwendung gebracht werden.

Um nun hierüber rasch und sicher ins Klare zu kommen, versuchte ich die bekannte Probe von Hoffmann auf Tyrosin, als die für unseren Zweck einfachste und zugleich beweisendste, mikrochemisch zu verwerthen.

Als Reagens selbst wurde hierzu die von Millon seiner Zeit zuerst zum Nachweis von Eiweisskörpern empfohlene und genau nach seiner Vorschrift hergestellte Auflösung von Quecksilber in Salpetersäure angewendet.

Setzte man eine geringe Menge davon einem auf einem gewöhnlichen Objectträger befindlichen Tropfen der Krystall-Flüssigkeit zu, so war zu bemerken, dass, während ein Theil der Krystalle alsbald verschwand, ein anderer in seiner Gestalt und Grösse vollkommen unverändert blieb. Es zeigte sich an diesen aber nach Verlauf von einer Viertelstunde, bisweilen auch noch etwas später, ein schwach hell- bis bräunlich-rother Anflug. Doch war dies nicht immer bei allen der Fall, sondern nur bei einer gewissen Zahl von ihnen und zuerst stets bei den grössten. Diese Färbung wurde nun nach einigen Stunden um vieles intensiver, so dass zu dieser Zeit die grösseren unter ihnen eine schön rosen- bis rost-rothe Farbe angenommen hatten. Als aber, um die Reaction noch besser und deutlicher zu bekommen, das Object erwärmt wurde, so fand es sich, dass dann die einzelnen Krystalle in ihrer Gestalt immer undeutlicher wurden und endlich völlig verschwanden, während die Gewebselemente sich in eine Gerinnselmasse von schmutzig- bis gelblich-rother Farbe verwandelt und das Ganze makroskopisch eine hell- bis rosen-rothe Färbung, die theilweise ins Rostfarbene überspielte, angenommen hatte.

Es wurde deshalb derselbe Versuch an eingetrockneten Präparaten angestellt, um so den Einfluss des Wassers bei der Reaction auszuschalten, und da zeigte es sich, dass unter diesen Umständen von den Krystallen, welche nicht verschwanden, weitaus der grösste Theil, nebendem, dass sie ihrem Aeusseren nach vollkommen unverändert blieben, sich schön hellroth bis rostroth gefärbt hatte, und zwar wiederum jedesmal zuerst die grösseren unter ihnen, und dass ferner die Reaction noch vollkommener und deutlicher bei etwas stärkerem Erwärmen sich gestaltete. Die Gewebselemente selbst verwandelten sich wiederum in eine structurlose, hell- bis bräunlich-gelbliche Gerinnselmasse.

Dieser letztere Versuch nun, welcher noch zu wiederholten Malen stets mit ganz demselben Erfolge angestellt wurde, war jedesmal so eclatant, dass irgend eine Täuschung ohne Weiteres ausgeschlossen werden konnte.

Es macht derselbe aber, zusammengehalten mit den übrigen Ergebnissen der bis jetzt angestellten Reactionen, die schon ausgesprochene Vermuthung, dass unsere Krystalle nichts anderes sein dürften als Tyrosin, zur unzweifelhaften Gewissheit, denn sie stimmen mit jenem in allen den angeführten Eigenschaften vollkommen überein.

Ich führe zum Vergleiche deshalb aus dem bekannten Lehrbuche von Hoppe-Seyler[1]) als charakteristisch für diesen Körper an seine schwere Löslichkeit in kaltem Wasser und in Essigsäure, seine Unlöslichkeit in Alkohol und Aether, seine leichte Löslichkeit in heissem Wasser, in Ammoniak, Alkalilauge, den Lösungen kohlensaurer Alkalien, in concentrirten und verdünnten Mineralsäuren und die charakteristische Farbenveränderung bei Zusatz von Millon'schem Reagens.

Es kann nach diesem eine Verwechselung derselben mit Albuminaten, auf welche übrigens, wie wir schon sahen, auch die Eigenschaften nicht passten, oder mit irgend welchen anderen Körpern nicht mehr in Frage kommen, weshalb hierüber nicht weiter gesprochen werden soll. Trotzdem glaubte ich, um jeden Zweifel vollkommen zu beseitigen, auch noch durch einige makrochemische Reactionen den Beweis der Identität unserer Krystalle mit Tyrosin liefern zu müssen.

Es wurde zu dem Ende frische Krystallflüssigkeit nach der oben angegebenen Methode dargestellt und, nachdem zuerst mikroskopisch festgestellt worden war, dass sich auch hier die Krystalle in der alten Reichlichkeit vorfanden, ein Theil davon mit destillirtem Wasser übergossen und in ein Reagensglas gebracht. Nachdem durch Zusatz von wenig Essigsäure und Kochen die Albuminate coagulirt waren und nunmehr

1) Hoppe-Seyler, Handbuch der chemischen Analyse. 1875. p. 154.

zugleich zu erwarten war, dass alles vorhandene Tyrosin sich gelöst hatte, wurde heiss filtrirt und an dem ziemlich wasserklaren Filtrat die Hoffmann'sche Tyrosin-Reaction angestellt. Die Flüssigkeit färbte sich alsbald intensiv rosen- bis dunkelroth und es bildete sich nach einiger Zeit ein dicker, schön rothgefärbter Niederschlag. Die Reaction war so eclatant und gelang jedesmal so vollkommen, selbst wenn nur ganz geringe Mengen von der Masse verwendet wurden, dass irgend welche Betheiligung dabei von etwaigen noch in Lösung gebliebenen Eiweisskörpern ohne Weiteres ausgeschlossen werden konnte. Auch die noch ferner angestellten Reactionen von Piria und Scherer lieferten stets den Nachweis vom Vorhandensein grosser Mengen von Tyrosin in der dazu verwendeten Masse.

Endlich dürfte der folgende Versuch, welcher einige Zeit später angestellt wurde, den besten Beweis von der Zusammengehörigkeit unserer Krystalle mit den schon längst bekannten Tyrosin-Nadeln abgeben.

Es wurden etwa 300 Gramm von dem frischen Milzgewebe, welches nach den vorherigen Untersuchungen reichliche Mengen der bewussten Krystalle enthielt, mit Wasser zu einem dünnen Breie zerrieben, Essigsäure zugesetzt und gekocht, bis die Albuminate völlig coagulirt waren. Sodann wurde filtrirt und das Filtrat, welches eine dünne, ziemlich klare Flüssigkeit darstellte, in welcher mikroskopisch keinerlei Krystalle mehr nachzuweisen waren, welches aber nach der chemischen Untersuchung noch grosse Mengen von Tyrosin enthielt, im Laufe der nächsten zwei Tage langsam erkalten gelassen. Bei der hierauf angestellten mikroskopischen Untersuchung fanden sich in jedem der Flüssigkeit entnommenen Tropfen Krystalle, und zwar in zweierlei Form, vor. Die einen (Taf. 11, Fig. 6 a) erschienen als sehr lange, dünne Nadeln, welche in ihrer ganzen Länge ziemlich gleichmässig dick waren und sich höchstens an ihrer Basis etwas verbreiterten. Sie fanden sich theils zu einzelnen, theils in Form von Büscheln vor, bisweilen stiessen sie auch mit ihren Enden unter den verschiedensten Winkeln aneinander. Ihre Länge selbst betrug bei einer Vergrösserung von $^{300}/_{1}$ gewöhnlich ein Drittel, bisweilen die Hälfte und noch mehr des Gesichtsfeldes. Eine zweite Form (Taf. 11, Fig. 6 b) hatte ein viel matteres, wie verwaschenes, Ansehen, einen nicht geraden, sondern mehr gewundenen Verlauf und war am meisten, um es grob auszudrücken, einer Graswurzel zu vergleichen mit einer dickeren Hauptwurzel und davon ausgehenden, immer dünner werdenden Nebenwurzeln. Versetzte man nun diese Flüssigkeit wiederum mit kaustischem Ammoniak, so verschwanden diese Krystalle sofort und an ihre Stelle traten andere, welche jedoch, wie ich schon ausdrücklich im Voraus bemerken möchte, gar nichts mit Tyrosin zu thun haben und über welche weiter unten gesprochen werden soll. Nach Verlauf von 14 Tagen bis drei Wochen aber, nachdem die Flüssigkeit, welche bei gewöhnlicher Zimmertemperatur ruhig stehen gelassen wurde, durch Verdunsten der wässerigen Bestandtheile eine syrupähnliche Consistenz angenommen hatte, traten, während die neugebildeten Krystalle die verschiedensten Stadien des Zerfalles zeigten und die anfänglich vorhandene stark alkalische Reaction sich in eine neutrale umgewandelt hatte, in der Masse in grossen Mengen feinste, kurze Nadeln (Taf. 11, Fig. 5) auf, viel dünner, feiner und bedeutend kürzer als die oben beschriebenen, welche seltener zu einzelnen, schon häufiger zu mehreren und dann

büschelförmig gruppirt, sich vorfanden. Ueberwiegend und gewöhnlich jedoch hatten sie sich, ziemlich dicht gedrängt, regelmässig kugelförmig zusammengelegt, wobei ein Theil von ihnen besonders in seinen inneren Partieen eine hell- bis braun-gelbe Färbung zeigte. Letztere waren in ihrem Aussehen den gewöhnlichen Tyrosin-Krystallen, sowie denen, welche in diesem Falle auch in der Leber gefunden wurden, vollkommen gleich. Sie traten um so reichlicher auf, je concentrirter und dickflüssiger die Masse im Laufe der nächsten Wochen wurde und erhielten sich in ihrer Form, wenn nur die Masse vor völligem Eintrocknen bewahrt wurde, Monate hindurch unverändert. Waren sie schon durch ihr blosses Aeussere unzweideutig als Tyrosin anzusehen, so wurde dies durch die einzelnen mikro- und makro-chemischen Reactionen, welche ganz nach der obenbefolgten Weise angestellt wurden, auf das Evidenteste bestätigt, indem sie in diesen in allen Punkten sowohl mit unseren ursprünglichen Krystallen, wie mit dem gewöhnlichen Tyrosin übereinstimmten.

Wir sehen aus diesen weiteren Versuchen, dass wir auch hier grosse Mengen von Tyrosin in den Gewebstheilen nachweisen konnten und dass wir nach der Art und Weise ihrer Ausführung dasselbe auf nichts Anderes als auf unsere Krystalle beziehen können. Halten wir aber dies Ergebniss zusammen mit dem der mikrochemischen Reactionen, so wird dadurch die schon bei diesen als völlig gesichert hingestellte Ansicht, dass wir in unseren Krystallen nichts Anderes als Tyrosin vor uns haben, noch weiter und unzweifelhaft bestätigt. Nicht uninteressant und besonders beweiskräftig ist das Ergebniss, dass es uns möglich war, unsere ursprünglichen Krystalle, allerdings durch eine Reihe von Zwischenstufen, in die für diese Verbindung allgemein bekannte Nadelform überzuführen. Wir können daraus jetzt schon entnehmen, dass dieselbe nicht immer unter ein und derselben, sondern unter verschiedenen Krystallformen auftreten kann und dass selbst die bisher für dieselbe allgemein für charakteristisch gehaltenen nadelförmigen Krystalle in Grösse und Anordnung variiren können, wobei wohl die Art und Weise ihres Zustandekommens eine Hauptrolle spielen dürfte. Wir könnten somit die rhombische Tafel- und die kurze Nadel-Form zusammennehmen und ihnen die langen Nadel- und die Wurzel-Formen gegenüberstellen, welch' letztere wir in Folge ihrer Entstehung als die ideale Krystallform des Tyrosin ansehen dürften.

Es zeigen aber unsere ursprünglichen Krystalle folgende weitere Eigenschaften, welche der Vollständigkeit halber noch angeführt werden sollen.

Bei Behandlung mit saurem phosphorsaurem Natron, mit kohlensaurem Baryt, essigsaurem Bleioxyd und Rosolsäure bleiben sie unverändert.

Nicht verändert und nicht gefärbt werden sie durch Hämatoxylin, neutrale und saure Carminlösung, Picro-Carmin, Goldchlorid und Unterosmiumsäure. Durch Jodtinctur färben sie sich schwach gelb, ebenso durch Picrinsäure; bei letzterer wird die Färbung bisweilen nach einigen Stunden intensiver. Eosin färbt sie sofort rosenroth und bleibt die Farbe längere Zeit erhalten. Durch Behandlung mit salpetersaurem Silberoxyd bleiben sie anfangs unverändert und blassen nur ein wenig ab; nach Verlauf von einigen Stunden ist ein Theil von ihnen dunkelbraun bis schwarz gefärbt, wobei jedoch ihre Gestalt völlig erhalten bleibt. Durch Zusatz von Eisenchlorid werden sie ein wenig aufgehellt, bleiben aber im Allgemeinen unverändert; nach 15—18 Stunden sind einzelne hellgelblich gefärbt. In Glycerin blassen sie ziemlich stark ab, bleiben jedoch unverändert und lassen sich noch deutlich erkennen. In Müller'scher Lösung bleiben sie Tage und Wochen hindurch völlig unverändert. An den Gewebstheilen jedoch, welche behufs Erhärtung in diese Flüssigkeit gelegt wurden, fand es sich, dass nach einigen Wochen, ähnlich wie bei den an freier Luft liegenden Stücken, in den äusseren Schichten sich ihre Zahl immer mehr verringerte, während sie im Innern in ihrer alten Reichlichkeit vorhanden waren und dass dies immer mehr zunahm bis endlich auch die innersten Theile ergriffen wurden, so dass nach Verlauf von einigen Monaten im ganzen Gewebstheile nichts mehr von ihnen nachzuweisen war. Ganz dasselbe war der Fall bei Stücken, welche in absolutem Alkohol gelegen hatten; es fand sich hier überdies nach einigen Wochen die feine nadelförmige Form, jedoch nur in geringen Mengen vor. Der ganze Process verlief um so rascher, je kleiner das einzelne Stück war.

Während nun ein Theil dieser Reactionen uns zeigt, dass unsere Krystalle nichts mit den Eiweisskörpern gemeinsam haben, können wir aus den letzteren derselben entnehmen, dass gewisse Stoffe, analog der atmosphärischen Luft, schliesslich doch einen Zerfall derselben herbeiführen können.

Gedenken wir nach alledem nunmehr wiederum der übrigen in der Literatur erwähnten Krystalle, von welchen wir sagen konnten, dass sie ihrem physikalischen Verhalten nach sich den unserigen vollkommen gleich verhalten und halten wir ihre chemischen Eigenschaften, soweit sie von ihnen in den einzelnen Fällen angegeben worden sind, mit denen unserer zusammen, so finden wir, dass sie wenigstens in den Hauptpunkten letzteren vollkommen analog sind.

Ich erinnere an ihre Unlöslichkeit in Alkohol und Aether, ihre Löslichkeit in heissem Wasser, Alkalien, Mineralsäuren und ihre Färbung mit Millon'schem Reagens (Böttcher).

Man könnte somit ohne Weiteres versucht sein, sie sofort dem Tyrosin zuzurechnen, wenn nicht von namhafter Seite einige Reactionen geltend gemacht worden wären, welche allerdings scheinbar dagegen sprechen und welche deshalb zuvor noch einer kurzen Besprechung unterworfen werden müssen.

Es ist dies, wie schon erwähnt, einmal ihre langsame Löslichkeit in Ammoniak (Neumann, Zenker), ihre

eigenthümlichen Löslichkeitsverhältnisse in Mineralsäuren (Neumann) und ihre Löslichkeit in Essigsäure (Eberth, Neumann, Leyden).

So sehr ich nun hierbei überzeugt bin, dass die von den angeführten Autoren angegebenen Reactionen richtig beobachtet worden sind, so muss ich doch glauben, dass bei ihrer Deutung einzelnen hier noch in Frage kommenden Verhältnissen zu wenig Rechnung getragen wurde. Die Gründe, welche ich hierfür anzuführen habe, sind folgende. Bei so feinen und deshalb auch so difficilen Reactionen wie bei den mikrochemischen kommt es meines Erachtens noch weit mehr als bei den makrochemischen darauf an, möglichst genau darüber orientirt zu sein, wie gross die Menge einmal des zur Untersuchung bestimmten Stoffes, wie des zur Reaction zu verwendenden Agens ist. Bei letzterem ist noch überdies der jeweilige Concentrationsgrad zu berücksichtigen. Erst wenn diese beiden Factoren, wenigstens nur annähernd, bekannt sind, kann an eine richtige Beurtheilung der zustandekommenden Reactionen gedacht werden.

Wie schwierig dies aber bisweilen ist, hatte ich am besten Gelegenheit bei den obigen Versuchen zu beobachten, bei welchen sich anfänglich, ehe die richtige Krystallmasse dargestellt war, die widersprechendsten Resultate ergaben.

Dazu kommt als Weiteres, dass sich häufig in der Versuchsflüssigkeit, und wenn sie auch nur einige Tropfen beträgt, die verschiedensten chemischen Stoffe, theils als dem betreffenden Gewebe eigenthümlich, theils als erst durch die Zersetzung bedingt, vorfinden und so auf das Störendste die Reaction beeinflussen können, indem die zugesetzten Agentien theilweise mit ihnen Verbindungen eingehen und so ein richtiges Zustandekommen der Reaction unmöglich machen.

Alle diese Verhältnisse aber finde ich zu wenig berücksichtigt in den genannten Fällen und nur daraus kann ich mir die so eigenthümlichen und theilweise geradezu widersprechenden Beobachtungen erklären. Denn beurtheilen wir einmal in dieser Weise die obenerwähnten Reactionen, so können wir sie damit, die eine wie die andere, vollkommen genügend erklären.

Ich halte es deshalb für unnöthig, noch Weiteres hierüber hinzuzufügen und möchte nur noch das Eine erwähnen, dass die Beobachtung von Neumann, wonach die rhombischen Tafelkrystalle sich in Ammoniak viel langsamer lösen als die nadelförmigen, sich vollkommen bestätigt auf Grund von Versuchen, welche hierüber sowohl an künstlich dargestelltem nadelförmigem Tyrosin, wie an solchem, das durch Umkrystallisiren aus den rhombischen Tafeln gewonnen wurde, angestellt

worden sind. Doch lässt sich die Sache meiner Ansicht nach ganz einfach dadurch erklären, dass die nadelförmigen Tyrosinkrystalle eben in Folge ihrer Krystallform selbst der Einwirkung des genannten Stoffes viel weniger leicht widerstehen als die von rhombischer Tafelform, von welch' letzteren, wie wir gesehen, auch immer die kleineren Exemplare zuerst aufgelöst werden. Analoge vergleichende Versuche, zu welchen andere Alkalien und Säuren verwendet wurden, ergaben, dass auch hier beide Krystallformen stets dasselbe Verhalten einander gegenüber zeigten.

Auch die mit dem krystallhaltigen Blute von Neumann angestellte Piria'sche Reaction dürfte nach dem Bisherigen vielleicht in einem gewissen Grade ebenfalls einer Modification bedürfen.

Schliesslich ist noch die Arbeit von Salkowski zu erwähnen, welcher auf Grund seiner Untersuchungen, allerdings mit einer gewissen Reserve, die Ansicht aussprach, dass die Krystalle aus einer „krystallisirten mucin-ähnlichen Substanz" bestehen dürften. Ich kann mir das nur dadurch erklären, dass in seinem Untersuchungsmateriale die Krystalle gegenüber den vorhandenen Schleimmengen bedeutend zurücktraten und somit letztere bei der Untersuchung den Ausschlag gaben.

So glaube ich denn, dass nunmehr kein triftiger Grund mehr dagegen spricht, auch die anderen bis jetzt beschriebenen Krystalle gleich den unserigen für Tyrosin anzusehen. Die Bestätigung und Controlirung dieser Ansicht dürfte aber in Zukunft bei einem passenden Falle nicht schwer sein.

So wären denn diese „kleinen Bösewichter", die bisher so hartnäckig ihren Namen verweigerten, dem Reiche des Räthselhaften entrückt und ihnen ein bestimmter Name gegeben, ein Name, der uns zeigt, dass sie einer wohlbekannten, scharf charakterisirten Verbindung aus dem Gebiete der organischen Chemie angehören. Es wird dadurch auch die von Friedreich schon vor Jahren aufgestellte, aber nicht genügend motivirte und deshalb verschiedentlich zurückgewiesene Behauptung, dass sie nichts anderes als Tyrosin darstellen, wieder vollkommen in ihr altes Recht eingesetzt.

Gerade als diese Versuche dem Abschlusse nahe waren, kam ein Patient der hiesigen Districtspoliklinik mit der Diagnose Leukämie zur Autopsie[1]).

Der Sectionsbefund lautete folgendermaassen: Fall von acuter Leukämie. Vorgeschrittene Fäulniss bei noch bestehender Starre.

---

1) Der Fall soll seines klinischen Interesse wegen in nächster Zeit veröffentlicht werden, weshalb ich wegen des hierauf Bezüglichen auf jene Arbeit verweise.

Gasemphysem der Hals- und Brust-Haut. Oedem der Lungen. Schlaffe Pneumonie in beiden unteren Lappen. Hämorrhagieen der Follikel des Zungengrundes, der Tonsillen, des Rachens. Weicher Milztumor von 21 Centim. Länge und 19 Centim. Breite. Blutungen in das Bauchfell am Lageorte der Milz. Sehr grosse Fettleber. Um das Dreifache vergrösserte, zerfliessende, weiche Nieren mit Blutungen in die Papillen und in die Becken. Hochgradiger Meteorismus der Därme mit altem Follikular-Katarrh. Sämmtliche Lymphdrüsen frei.

Die schon an den ganz frischen Organen bemerkbaren Symptome der Fäulniss nahmen im Laufe der nächstfolgenden Tage, trotzdem dass dieselben in einem kalten Zimmer aufbewahrt wurden und die Witterung ebenfalls eine kalte war, in hohem Grade zu; ihr Parenchym war mit reichlichen Mengen von verschieden grossen Gasblasen durchsetzt und zerfiel in der Folge rasch in eine schmierige übelriechende Masse.

Bei der unmittelbar nach der Autopsie angestellten mikroskopischen Untersuchung der Milz, Leber, beider Nieren, sowie des Pfortaderblutes, wodurch die makroskopisch gestellte Diagnose vollkommen bestätigt wurde, fanden sich in keinem dieser Organe irgend welche Krystallformen vor und war dies stets der Fall bei den im Laufe der nächsten drei Tage öfters wiederholten Untersuchungen.

Die zelligen Elemente selbst und besonders die farblosen Blutkörperchen zeigten verschiedentlichen Zerfall, besonders aber fettige Metamorphose.

Nach dieser Zeit aber zeigten sich im Pfortaderblute, das, nebenbei bemerkt, in einer gut verschlossenen Flasche aufbewahrt wurde, während die übrigen Gewebstheile offen an freier Luft lagen, kleinste, kurze, erst bei einer Vergrösserung von $^{300}/_{1}$ deutlich erkennbare Nadeln, welche seltener vereinzelt, gewöhnlich zu kleinen Büscheln zusammengehäuft waren. Sie erhielten sich bis jetzt — es sind nunmehr etwas über 3 Monate her — in derselben Gestalt und derselben Reichlichkeit vollkommen unverändert. Liess man ferner die von den verschiedenen Organen angefertigten Präparate, welche frisch untersucht keinerlei Krystallformen erkennen liessen, auf dem Objectträger mit oder ohne Deckglas eintrocknen, so hatten sich nach einigen Stunden Krystalle von ganz denselben Formenverhältnissen, wie die eben beschriebenen, gebildet. Jedoch waren auch sie in so geringer Menge vorhanden, dass ich bis jetzt noch nicht im Stande war, mit ihnen eine so genaue und vollständige chemische Untersuchung, wie in dem ersteren Falle, anzustellen. Es war nur nachzuweisen, dass sie in kaltem destillirtem Wasser, in Alkohol und Aether, theilweise auch in

Essigsäure unlöslich waren. Auf Zusatz von kaustischem Ammoniak verschwanden sie rasch. In concentrirten Alkali-Lösungen und in concentrirten Mineralsäuren lösten sie sich, ohne einen Rückstand zu hinterlassen, auf. Ganz dieselben chemischen Eigenschaften boten auch die in dem Pfortaderblute vorhandenen Krystalle dar. Stellte man nun im Vergleich hierzu an einzelnen Gewebstheilen die makrochemische Reaction auf Tyrosin, ganz der oben befolgten Weise entsprechend, nach der Methode von Hoffmann an, so bekam die Flüssigkeit einen schwach röthlichen Anflug. Piria's Reaction ergab kein befriedigendes Resultat. Erstere Färbung war jedoch nur 10 Tage hindurch an den Gewebstheilen nachzuweisen; nach dieser Zeit konnte sie niemals mehr constatirt werden. Zugleich waren von dieser Zeit ab in den den einzelnen Organen entnommenen, sowohl frischen, wie auf dem Objectträger eingetrockneten, Präparaten niemals mehr Krystalle zu beobachten.

Wir sehen, die Verhältnisse liegen hier ganz anders wie in unserem ersten Falle. Während wir dort mit unbedingter Sicherheit beträchtliche Mengen von Tyrosin in verschiedenen Organen nachweisen konnten, so treffen wir allerdings auch hier Krystalle an, welche wir wiederum mit dieser Verbindung identificiren können, jedoch eigentlich nur auf Grund ihres mikrochemischen Verhaltens, während die einzige, bis zu einem gewissen Grade wenigstens halbwegs einschlägige makrochemische Reaction nur im Zusammenhange mit Ersterem einige Geltung haben kann. Die ungenügenden Ergebnisse der Proben von Hoffmann und besonders der von Piria finden in der so geringen Menge unseres Körpers ihre genügende Erklärung.

Da nun, abgesehen von der Harnsäure, auf welche allerdings auch die Form, jedoch nicht das chemische Verhalten der Krystalle passen würde, alle Verhältnisse noch am meisten für Tyrosin sprechen, so können wir wohl annehmen, dass wir diese Krystalle als letzterer Verbindung zugehörig betrachten können; es ist hierbei jedoch immerhin zu berücksichtigen, dass dasselbe sich in diesem Falle in nur ganz geringen Mengen und am reichlichsten noch im Pfortader-Blute gebildet hat und, während es in letzterem vor schädlichen Einflüssen besser geschützt sich erhielt, in den an der Luft freistehenden und den verschiedensten Zersetzungsprocessen unterworfenen Organen, theilweise wohl in Folge eigenthümlicher, in ihrem Innern statthabender andersartiger Zersetzungen entweder gar nicht gebildet oder nach seiner Bildung sofort wieder in andere Körper umgewandelt worden ist.

Halten wir nun diese beiden Fälle von Leukämie, unter welchen der erstere als unzweifelhaft beweisend hauptsächlich zu berücksichtigen ist, mit den übrigen in der Literatur bekannten zusammen, in welchen bei demselben Krankheitsprocesse Krystalle von ganz denselben physikalischen und chemischen Eigenschaften gefunden wurden, so kommen wir zu dem immerhin bemerkenswerthen Resultate, dass in gewissen Fällen von Leukämie sich postmortal in verschiedenen Organen und Geweben, am reichlichsten in der Milz, Tyrosin in beträchtlichen Mengen vorfindet und zwar gewöhnlich unter der Form von eigenthümlichen, scharf charakterisirten Krystallen, welche eine von den bisher bekannten Tyrosin-Nadeln abweichende Gestalt .darbieten.

Diese auch mir ganz neuen Ergebnisse, zu welchen ich im Laufe dieser Untersuchungen gekommen war, veranlassten mich, die gesammte mir zu Gebote stehende Literatur über Leukämie durchzusehen, wobei ich mein Augenmerk besonders auf die verschiedenen Analysen des Blutes und des Harnes am Lebenden, sowie auf die der einzelnen Organe am Todten richtete. Es fand sich jedoch nur eine einzige hierauf bezügliche Angabe vor in der Arbeit von Mosler und Körner[1]), in welcher erwähnt wird, dass Folwarczny bei Leukämie Tyrosin und Leucin im Blute „Capillar-Blut — Aorta —" gefunden hat.

Wir können daraus entnehmen, dass doch wohl nicht in allen Fällen und nur unter gewissen Bedingungen sich dieser Körper bei Leukämie vorfindet, eine Sache, welche durch spätere Untersuchungen noch der weiteren Aufklärung bedarf.

Das Endergebniss dieser ganzen Versuchsreihe aber können wir schliesslich kurz in den paar Worten zusammenfassen, dass die unter dem Namen Tyrosin wohlbekannte chemische Verbindung ausser in der bisher allein dafür bekannten Nadelform auch in einer anderen, der rhombischen Tafelform, vorkommen kann, dass letztere aber bis jetzt immerhin als die seltenere angesehen werden muss.

Ich füge diesem noch eine kurze Mittheilung bei hinsichtlich des eigenthümlichen Verhaltens, welches, wie schon oben angedeutet wurde, in dem ersten Fall von Leukämie das Milzgewebe nach Einwirkung von Ammoniak zeigte. Man konnte

---

1) „Zur Blut- und Harn-Analyse bei Leukämie". Virchow's Archiv Bd. XXV. S. 142.

**hier nach Zusatz von geringen Mengen dieses Agens beobachten, dass zugleich mit dem Schwinden der ursprünglich vorhandenen Krystalle und während die vorher neutrale Flüssigkeit eine alkalische Reaction zeigte, eine reichliche Menge von ziemlich kurzen und etwas breiten Nadeln auftraten. Dieselben nahmen im Laufe des nächstfolgenden Tages an Länge etwa um das Doppelte bis Dreifache zu und gingen dann in eine Form über, welche ein exquisit „Federbart"-ähnliches Aussehen hatte, weshalb sie wohl am treffendsten und kürzesten „Federbart-Krystalle" genannt werden kann.**

Es sprossen nämlich zu beiden Seiten einer Hauptnadel, welche gleichsam als Rippe dient, feinste Nadeln aus, welche sich zum Theil wenigstens ziemlich gleichmässig gegen die Spitze zu verjüngen und stets unter denselben stumpfen Winkeln an erstere anstossen. Mehrere solcher Rippen legen sich an ihrer Basis gewöhnlich unter rechten, bisweilen auch unter anderen Winkeln zusammen. Es entsteht so das Bild eines zierlichen Krystallbäumchens.

Viel rascher und noch vollkommener gestaltete sich der erwähnte Versuch, wenn das nach Coagulirung der Eiweisskörper erhaltene Filtrat sofort mit grösseren Mengen von Ammoniak versetzt wurde. Man konnte dann bemerken, dass sich alsbald eine Trübung in der Flüssigkeit, bisweilen sogar ein hellgelb gefärbter Niederschlag bildete, welcher ausschliesslich aus grossen Mengen dieser Federbart-Krystalle bestand. Derselbe wurde nun in grösseren Mengen dargestellt, auf einem Filter aufgesammelt und des Oefteren ausgewaschen, bis er eine schön weisse Farbe zeigte und getrocknet als feinstes Pulver von derselben Farbe erschien. Die mit letzterem zuerst angestellte Probe von Hoffmann auf Tyrosin ergab das vollkommene Fehlen dieser Verbindung, während sie in der abfiltrirten Flüssigkeit stets auf das deutlichste nachzuweisen war. Es war somit dadurch die Betheiligung dieses Körpers an der Zusammensetzung unserer Krystalle schon im Voraus ausgeschlossen, womit weiter übereinstimmte die vollkommene Unlöslichkeit derselben selbst in den grössten Mengen von Ammoniak. Von den übrigen Eigenschaften, welche gleichzeitig mit Hilfe der mikroskopischen Untersuchung, wie der gewöhnlichen chemischen Analyse festgestellt wurden, ist noch hervorzuheben ihre Unlöslichkeit in gewöhnlichem destillirtem Wasser, ihre Löslichkeit in Essigsäure, in Mineralsäuren und in Salmiak-Lösung.

Diese Resultate zusammengehalten mit der Art und Weise ihres Zustandekommens liessen sogleich an eine Verbindung denken, welcher sie allein angehören könnten und auf welche alle die angegebenen Reactionen passen: es ist dies die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, das sogenannte Trippelphosphat.

Um nun nicht lange durch grössere chemische Analysen aufgehalten zu werden, versuchte ich eine weit kürzere und einfachere Methode, nämlich durch Umkrystallisiren diese Krystalle in die für das Trippelphosphat charakteristischen Formen überzuführen. Zu dem Behufe wurde ein Theil des Krystallpulvers in einem Uhrschälchen in Essigsäure gelöst und der eine Theil davon an gewöhnlicher Luft, der andere durch gelindes Erwärmen, langsam verdunsten gelassen. In beiden Fällen bildete sich ein weisser, krystallinischer Belag in Form von feinsten Schüppchen, welcher, unter das Mikroskop gebracht, ausschliesslich bestand aus den bekannten,

nur dem Trippelphosphat allein eigenthümlichen Krystallformen und besonders reich an den sogenannten Sargdeckeln war, so dass jeder Zweifel über die Natur dieser Gebilde ohne Weiteres schwinden musste.

Wir hätten somit diese Krystalle als phosphorsaure Ammoniak-Magnesia anzusehen, die sich erst nach Zusatz von Ammoniak zu der schon vorher gelöst vorhandenen phosphorsauren Magnesia gebildet und als in Wasser unlöslich krystallinisch ausgefallen ist. Es stimmen damit auch die angegebenen chemischen Eigenschaften überein, so besonders ihre Löslichkeit in Salmiaklösung, welche diese Verbindung von den übrigen phosphorsauren Salzen unterscheidet, und weiter dient ja gerade als Reaction auf Phosphorsäure, welche in Lösungen enthalten ist, der weisse Niederschlag, der sich bildet bei Zusatz von ammoniakalischer Magnesialösung, eine Reaction, welche sich auch auf unsern Fall anwenden lässt, wenn wir, wie gesagt, die phosphorsaure Magnesia in der Lösung präformirt denken und das Ammoniak zusetzen. Ganz derselbe krystallinische Niederschlag bildete sich ferner bei Behandlung der zweiten leukämischen Milz mit kaustischem Ammoniak.

Das Verhältniss der gebildeten Niederschläge zu einander in unseren beiden leukämischen Milzen war derart, dass die gleichen Gewichtstheile Gewebe stets dasselbe Volumen Niederschlag ergaben, und derselbe niemals in dem einen Falle vermehrt, in dem andern vermindert war. Als Controle-Versuch wurde nun eine völlig normale Milz von einem gesunden eines plötzlichen Todes verstorbenen Individuum ganz der oben angegebenen Weise entsprechend behandelt.

Es bildete sich auch hier wieder ein Niederschlag, welcher aus Krystallen von ganz demselben physikalischen und chemischen Verhalten wie oben bestand. Bei Vergleich dieser mit den beiden anderen zeigte es sich, dass aus derselben Gewichtsmenge Gewebe wie in den beiden anderen Fällen, dasselbe Volumen Niederschlag wie bei diesen sich bildete, dass somit bei allen drei dieselben Gewichtstheile Gewebe stets dasselbe Volumen Niederschlag ergaben, woraus wir also den einfachen Schluss ziehen können, dass die phosphorsaure Magnesia auch in der normalen Milz vorkommt und zwar in derselben Menge wie in leukämischen Milzen, dass sie dort also nicht absolut, sondern nur relativ vermehrt ist und somit dort gegenüber dem Tyrosin nichts für diesen Process Charakteristisches darbietet.

Es wurden im Anschluss hieran ganz auf dieselbe Weise untersucht Muskeln, Leber und Nieren, welche von gesunden eines plötzlichen Todes verstorbenen Individuen herstammten, und jedesmal Niederschläge von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia in grösserer oder geringerer Reichlichkeit nachgewiesen. Dieselben bildeten sich ferner bei derselben Behandlung in mässig reichlicher Menge aus kräftiger Bouillon, sowie in sehr grossen Mengen aus verschiedenen Sorten von Liebig'schem Fleisch-Extract, wobei letzteres einfach in heissem Wasser gelöst und dann Ammoniak zugesetzt wurde.

Es geben uns diese, eigentlich nur nebensächlichen Versuche einen neuen Beweis davon, in welch' reichlichen Mengen die phosphorsaure Magnesia in verschiedenen Geweben und Organen vorhanden ist und wie sie auf ganz einfache Weise und ohne weitere Schwierigkeit dort nachgewiesen werden kann. Zugleich ersehen wir, dass das Trippelphosphat ausser unter der bis jetzt als allein dafür charakteristisch gehaltenen Krystall-Form, auch noch unter einer anderen, der „Federbart-ähnlichen“ vorkommen kann.

---

Dem zweiten Theil dieser Arbeit, welcher jetzt folgt, lag die Absicht zu Grunde, zu erforschen, unter welch' anderen Verhältnissen sich Tyrosin noch im Körper vorfinden kann und wie wir uns seine Entstehung zu denken haben. Es liegt natürlich hierbei klar auf der Hand, dass die hier dargelegten Beobachtungen zur endgültigen Erledigung dieser Frage noch lange nicht hinreichend sind, sondern weiterer Untersuchung und Bestätigung bedürfen.

Ehe wir nun zu unserem eigentlichen Thema übergehen, glaubte ich wiederum der Vollständigkeit des Ganzen halber die mir zu Gebote stehende einschlägige Literatur hier vorführen zu müssen.

Eine der ersten und wegen ihrer Ausführlichkeit sehr schätzenswerthen Arbeiten auf diesem Gebiete ist die von Virchow[1]),

in welcher er, bezugnehmend auf einen Fall von Frerichs[2]), der bei „einer an acuter gelber Leberatrophie leidenden Person Leucin, Tyrosin und einen dem letzteren isomorphen Stoff im Harne fand“, sagt, dass er Krystalle derselben Art, welche jener als Tyrosin bezeichnet, ausser der Leber auch aus ikterischen Nieren und Blut, sowie aus den Parenchymsäften der Milz und des Pancreas (normal) gewonnen habe. Wie viel von ihnen Tyrosin war, will er noch dahingestellt sein lassen. Er erwähnt weiter, dass er denselben Körper an zwei ikterischen Lebern an der Oberfläche und an künstlich gesetzten Schnittflächen als weisslichen Belag angetroffen habe und zwar nicht an dem frisch der Leiche entnommenen Organe, sondern erst 24—48 Stunden hernach. Er führt Vogel[3]) an, welcher aus der gangränös erweichten und mit Gallenfarbstoff infiltrirten Leber eines Ikterischen ähnliche Nadeln erhielt, sowie Planer[4]), welcher

---

1) Sein Archiv 1855 Bd. VIII. S. 355. „Leucin- und Tyrosin-Abscheidungen an der Leber.“

2) Nr. 13 des Correspondenzblattes d. V. f. gemeinsch. Arbeiten z. F. d. wiss. Heilkunde 15. April 1855.

3) Icones hist. pathol. Tab. XX. Fig. 1—4.

4) Wiener medic. Wochensch. 1854. Nr. 49. S. 770.

in einem ähnlichen Falle, wie in dem obenerwähnten von Frerichs zahlreiche Büschel feiner, farbloser Krystallnadeln vorfand, und spricht dann von einigen anderen Fällen von Ikterus, bei welchen sich dieser Stoff nicht vorfand. Schliesslich kommt er zu dem Resultate, dass sowohl die typhoide wie die hämorrhagische Form des schweren Ikterus mit und ohne Leucin- und Tyrosin-Abscheidung einhergeht und ist geneigt wenigstens bei dem grösseren Theile dieser Stoffe eine cadaveröse Entstehung anzunehmen, wobei er sich der Ansicht zuneigt, dass vielleicht „die Einwirkung der mit Galle getränkten Lebertheile auf das Blut oder umgekehrt eigenthümliche Zersetzungen einleite, welche zur Bildung dieser Körper führen."

In einer weiteren Arbeit von Radziejewsky[1]) kommt dieser, welcher, nebenbei erwähnt, die zu einem Brei umgewandelten Gewebsbestandtheile eines frisch getödteten Thieres mit Alkohol extrahirt, damit Leucin und Tyrosin sich in der Flüssigkeit lösen (?), zu dem Resultate, dass zwar Leucin sich in verschiedenen Organen, z. B. dem Parenchyme der Milz und der Lymphdrüsen sich vorfinde, Tyrosin aber nirgends nachzuweisen ist. Daraus schliesst er, dass Tyrosin überhaupt nicht im lebenden Organismus vorhanden ist.

Naunyn[2]) zeigte sodann, dass in allen Transsudaten Harnstoff, Harnsäure und Cholestearin sich vorfindet und nimmt an, dass dieselben aus dem Blutserum, in welchem sie sich constant vorfinden, in die oder mit den betreffenden Flüssigkeiten transsudirt sind." Tritt aber eine „reichlichere Bildung von Eiterkörperchen" in den Transsudaten ein, so findet sich neben der Vermehrung des Leucins in reichlicher Menge Xanthin sowie Tyrosin, letzteres aber „in sehr geringer Quantität" vor. Bei noch reichlicherem Auftreten von Eiterkörperchen in diesen, so dass dieselben makroskopisch schon eiterähnlich aussehen, sind wiederum Xanthin, Leucin und Tyrosin vorhanden, während Harnsäure und Harnstoff fehlen, „wie sie im Eiter fehlen". Er neigt sich schliesslich der Annahme zu, dass diese Substanzen in den vereiternden Transsudaten entstehen „durch einen der Bildung der Eiterkörperchen parallel gehenden Zerfall der Eiweisskörper" und weist eine hier statthabende etwaige Anhäufung von minimalen, im Blute constant oder häufig vorkommenden Mengen von Leucin und Tyrosin von sich. Er führt noch Neukomm an (Ueber das Vorkommen von Leucin und Tyrosin u. s. w. Archiv für Anatomie u. s. w. von Reichert und du Bois-Reymond. 1860), welcher in einem eitrigen Pleura-Exsudate Leucin und Tyrosin fand. Zu bemerken ist noch, dass er seine Versuche entweder an der dem Lebenden entnommenen Flüssigkeit oder spätestens 5—10 Minuten nach erfolgtem Tode anstellte.

Kühne[3]) fand ferner durch seine Untersuchungen, dass bei jeder Eiweissverdauung durch den pancreatischen Saft neben dem Pepton sogleich grosse Mengen wahrer Zersetzungsproducte

1) Virch. Arch. Bd. XXXVI. 1866. S. 1. „Das Vorkommen von Leucin und Tyrosin am normalen Körper."

2) B. Naunyn, über die Chemie der Transsudate und des Eiters. Archiv für Anatomie u. s. w. von Reichert und du Bois-Reymond. 1865. S. 166.

3) Ueber die Verdauung der Eiweisskörper durch den Pancreassaft. Virch. Archiv 1867. Bd. XXXIX. S. 146.

und besonders Tyrosin sich bilde. Er hält deshalb auch die von Bernard „in sogenanntem zersetztem Pancreassecrete" aufgefundenen Nadelgarben, sowie den von Virchow auf der Oberfläche des Pancreas menschlicher Leichen beobachteten Krystallbelag für Tyrosin. Auf Grund einiger angeführter Versuche bestätigt er die schon erwähnten Resultate von Radziejewski, „dass das Pancreas im Leben kein Tyrosin enthalte, dass aber in der Brutwärme diese Stoffe auf Kosten ihrer Gewebsstoffe" entstehen. Er stellt schliesslich die Meinung auf, dass das gebildete Tyrosin nicht ausschliesslich aus dem Pancreaseiweiss, sondern aus den übrigen zur Verdauung verwendeten Eiweisskörpern resp. dem Fibrin sich gebildet habe.

Es reiht sich diesem an die sehr interessante und ausführliche Abhandlung von Voit[1]).

Derselbe fand auf Fischen, welche ihm von v. Siebold zur Untersuchung überlassen wurden und welche, wie er ausdrücklich bemerkt, in schlechtem oder zu dünnem Weingeist conservirt worden waren, die ganze Oberfläche, hauptsächlich aber die Flossen „mit einer Menge schneeweisser, stecknadelkopfgrosser Kugeln besetzt, welche den Schuppen fest und unzertrennlich ansassen" und bisweilen in solcher Menge vorhanden waren, dass man den Fisch nicht mehr in seiner früheren Gestalt erkennen konnte. Auf Grund einer genauen Untersuchung ergab sich, dass dieselben aus Tyrosin bestehen. Im Anschluss daran erwähnt er die schon oben angeführten Beobachtungen von Kühne, ferner Städeler und Frerichs[2]), welche Tyrosin in Verbindung mit Leucin bei niederen Thieren, namentlich bei den Crustaceen, Spinnen und Insecten in grosser Menge antrafen, während sie es nur in einem Falle aus der Milz des Hai's neben Leucin in geringer Menge darstellen konnten, in anderen Fällen aber nicht, aus welch' letzterem Umstande sie schliessen, dass das auf den Fischen sich bildende Tyrosin nicht von schon vorher vorhandenem herstamme, sondern erst Fäulnissprocessen seinen Ursprung verdanke. Er citirt ferner Iljenko[3]) und Fr. Bopp[4]), welche nachwiesen, dass wie durch die Fäulniss, so auch durch Kochen mit Schwefelsäure oder durch Schmelzen mit Kali Leucin auftritt, es aber nicht bis zur Bildung von Tyrosin komme, wogegen er behauptet, dass Letzteres doch der Fall sei. A. Müller[5]) fand Tyrosin überdies in faulender Hefe und in altem Käse und Kühne[6]) beobachtete es wiederum auf menschlichen Gliedern, welche in schlechtem Spiritus aufbewahrt worden waren. Chevallier und Lassaigne[7]) trafen, wie er weiter anführt, in einer zwei Monate lang im Grabe gelegenen Leiche einer Frau auf der Magen- und Duodenal-Schleimhaut, auf dem Pericardium und der Leber weisse Körner einer Substanz, die in den angegebenen

---

1) Zeitschrift für wissensch. Zoologie XVIII. Bd. 2. H. S. 301. Notiz über Ablagerung von Tyrosin auf thierischen Organen.

2) Städeler und Frerichs, Journal für praktische Chemie. Bd. 73. S. 48.

3) Annalen der Chemie u. Pharmacie. 1847. Bd. 63. S. 264.

4) Annalen der Chemie u. Pharmacie. 1849. Bd. 69. S. 16.

5) A. Müller, Journal für prakt. Chemie. Bd. 57. S. 162 u. 447.

6) Kühne, physiologische Chemie. S. 109.

7) Chevallier und Lassaigne, Journal de Chimie méd. 3. Sér. T. 7. p. 208.

Reactionen mit Tyrosin übereinstimmte, welche sie aber Xanthocystin nannten, während Städeler und Frerichs[1]) dieselbe mit Tyrosin für identisch erklärten, da sie auf einer 6 Monate in Spiritus aufbewahrten Hundeleber ebensolche Körner auffanden, welche sie als Tyrosin erkannten. Voit bestätigt Letzteres und fügt noch hinzu, dass er seiner Zeit von Prof. L. A. Buchner mehrere weisse Körnchen erhalten habe, welche dieser auf der Magenschleimhaut einer seit 6 Monaten begrabenen Leiche gefunden und anfänglich für Guanin gehalten habe. Er selbst wies aber ihre Identität mit Tyrosin nach und erklärt die Bildung desselben als „reine Fäulnisserscheinung". Ebenso ist er geneigt, die „kleinen, weissen Flocken", welche Bender[2]) auf der Oberfläche des Gesichtes, des Magens und der Leber einer seit 2 Monaten beerdigten Leiche vorfand und für Harnsäureniederschläge hielt, für Tyrosin anzusehen. Schliesslich führt er noch eine Beobachtung an, welche er an einem Schinken, der ihm von Director Probstmaier gebracht worden war, machte, in welchem in dem Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelbündeln zahllose weisse Pünktchen zu bemerken waren, die von jenem für Trichinen, von ihm selbst aber als kleinste Concremente erkannt worden waren, welche „alle Eigenschaften des Tyrosins" besassen. Er lässt es noch in dubio, ob diese Concretionen schon während des Lebens vorhanden gewesen oder sich erst postmortal in Folge von eingetretener Fäulniss vor dem Räuchern gebildet haben und schliesst seine Arbeit mit der Ueberzeugung, dass noch häufig ähnliche Tyrosinablagerungen aufgefunden werden können.

Eine weitere Notiz hierüber wird von Leyden[3]) gegeben, welcher bei einem schon Jahre lang an Bronchitis leidenden Mädchen in Präparaten, welche er sich aus dem Auswurfe hergestellt hatte, der „fast nur aus emulsiv zerfallenen Zellen, von denen nur wenige wohl erhalten waren," bestand, einen Tag nach der ersten Beobachtung, nachdem das Präparat auf dem Objectträger eingetrocknet war, in reichlicher Menge Tyrosin-Nadeln vorfand. Er erkannte dieselben an ihrem Aussehen und an ihren Reactionen und erwähnt, dass Jaffé denselben Körper bei gewöhnlicher putrider Bronchitis und bei Lungengangrän, jedoch im Gegensatz zu diesem Falle, in äusserst geringen Mengen antraf. Er macht schliesslich darauf aufmerksam, dass hier die Eiweisskörper nicht in Fette und Fettsäuren — es waren auch keine grösseren Fetttropfen zu bemerken —, sondern — in Leucin und — in Tyrosin zerfallen seien, wie auch das Sputum keinen stechenden oder süsslichen Geruch hatte.

Schliesslich verdient noch eine Beobachtung von Zahn[4]) hier angeführt zu werden, welche er ganz beiläufig bei seinen Untersuchungen über Thrombose machte.

Er erwähnt nämlich hier, dass bei einem Frosche, dem durch Einstich Quecksilber in das Herz injicirt und der 18 Stunden hernach getödtet worden war, sich in den sofort untersuchten Thrombus-Massen

1) Städeler und Frerichs, Archiv für Anatomie u. Physiologie. 1856. S. 37.

2) Bender, Journal für praktische Chemie. Bd. 99. S. 254.

3) Virchow's Archiv Bd. 55. S. 239. Tyrosin-Nadeln in Sputis.

4) Zahn, Untersuchungen üb. Thrombose. Virch. Arch. Bd. 62. S. 107.

des Herzens, welche um die einzelnen Quecksilberkugeln herum sich gebildet hatten und die überwiegend aus farblosen, der ganzen Beschreibung nach schon zum Theil in Zerfall begriffenen Blutkörperchen und nur „sehr wenigen“ rothen bestanden, zahlreiche, farblose Krystalle vorfanden, die der Form und Reaction nach auffallend mit den von Brondgeest[1]) beschriebenen übereinstimmten. Er fand solche noch im übrigen flüssigen Blute und bemerkte deutlich, dass sie während der Untersuchung aus dem Blutplasma entstanden. Salkowski, welcher bei der Untersuchung anwesend war, sagte, dass sie sich in Nichts in den von Leyden und ihm beschriebenen, bei Bronchial-Asthma beobachteten unterscheiden. Bei allen anderen Versuchsthieren hat er sie niemals beobachtet. Es wird nun im Hinblick auf das im ersten Theile dieser Arbeit Niedergelegte wohl keinem Zweifel mehr unterliegen können, für was wir diese Krystalle zu halten haben und können wir sie deshalb als letzte Beobachtung ebenfalls unter dem Namen „Tyrosin“ hier einreihen.

Fassen wir nun die Ergebnisse der angeführten Literatur in kurzen Zügen zusammen, so können wir schon jetzt hinsichtlich des Vorkommens unseres Körpers folgende Hauptgesichtspunkte aufstellen. Im lebenden Organismus findet er sich bei niederen Thieren, namentlich den Crustaceen, Spinnen und Insekten, ferner in eitrigen Transsudaten (Naunyn) und wurde einmal unter eigenthümlichen Verhältnissen, worüber noch weiter unten ausführlich gesprochen werden soll, von Zahn im Blute des Frosches nachgewiesen.

Letztere Beobachtung kann, als unmittelbar nach dem Tode angestellt, ohne Bedenken hier noch eingereiht werden.

Es ist hierbei jedoch wohl zu berücksichtigen, dass es sich in dem ersten der genannten Fälle um normale, in beiden letzteren aber um pathologisch veränderte Verhältnisse handelt.

Bei höher organisirten Thieren jedoch ist er nach den Untersuchungen von Radziejewski und Kühne während des Lebens normalerweise nicht vorhanden. Am häufigsten und gewöhnlich hingegen begegnen wir ihm einmal in Gewebstheilen, welche dem normalen Stoffwechsel entrückt und theilweise schon dem Zerfalle anheimgefallen sind, mögen sie nun noch dem lebenden Organismus einverleibt sein oder nicht, z. B. in den Sputis bei Bronchitis (Leyden), oder aber überhaupt in dem abgestorbenen Organismus selbst theils als Symptom der Fäulniss — Fische, „schlechte Weingeistpräparate“, Organe von Leichen —, theils als bedingt durch gewisse Zersetzungen

Pancreas-Versuch (Kühne) —, theils entstanden durch Einwirkung chemischer Agentien — Schwefelsäure, Kali. Bringen wir nun hiermit noch zusammen die in dem ersten Theile dieser

1) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1871. S. 129.

Arbeit niedergelegten Citate und Beobachtungen, welche wir nach dem Dortigen nunmehr auch unter der Rubrik „Tyrosin" anführen dürfen, so bekommen wir dadurch noch weitere unterstützende Momente für das eben Angeführte. Ein Process allein ist es, den ich hier noch nicht einreihen möchte und welcher erst weiter unten zur Sprache kommen soll; es ist dies die Leukämie und bis zu einem gewissen Grade auch die acute gelbe Leberatrophie.

Gehen wir nun weiter zur Besprechung der einzelnen Untersuchungen über, welche in der uns beschäftigenden Frage angestellt wurden, so war das Erste, dass unter den in der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung befindlichen Spirituspräparaten bei sechs verschiedenen Fällen von lienaler Leukämie jedesmal die Milz und einigemale die Leber, bei zwei Fällen von lymphatischer Leukämie die verschiedensten Lymphdrüsen, in drei Fällen von acuter gelber Leberatrophie die Leber einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen worden; indessen konnten niemals Krystalle irgend welcher Art sowohl in den äusseren, wie in den innersten Schichten aller dieser Organe nachgewiesen werden. Auch die chemischen Untersuchungen auf Tyrosin, welche sowohl mit einzelnen Theilen von ihnen, wie auch mit der Flüssigkeit, in der sie aufbewahrt worden waren, angestellt wurden, ergaben stets negative Resultate. Sämmtliche Präparate waren 3—4 Jahre alt.

Daraufhin wurde ein grosser Theil der übrigen in den hiesigen Sammlungen aufbewahrten Präparate jeder Art — sowohl solche, welche direct in Alkohol gebracht und dort liegen gelassen wurden, als auch solche, welche zuvor einige Wochen in Müller'scher Lösung oder Chromsäure erhärtet worden waren — auf das Vorhandensein irgend welchen Krystallbelages, besonders des schon mehreremale erwähnten tyrosinhaltigen untersucht. Es war nun allerdings auf verschiedenen Gewebstheilen, sowie bei pathologischen Processen jeder Art, ein Belag nachzuweisen; derselbe fand sich aber gewöhnlich entweder nur an Stellen vor, welche nicht von der Flüssigkeit bedeckt waren, oder bildete sich erst auf der Oberfläche der Organtheile, nachdem dieselben einige Zeit im Trockenen an freier Luft gelegen hatten und erschien stets unter der Form von feinsten, glänzend weissen, durchsichtigen Täfelchen oder Schüppchen; derselbe war dadurch schon bei äusserer Betrachtung als Cholestearin zu erkennen, was durch die mikroskopische Untersuchung im Verein mit den mikrochemischen Reactionen, z. B. der Jod-Schwefelsäure-Reaction, noch weiter zur Genüge bestätigt

wurde. Es wurde allmählig der grösste Theil der hiesigen Sammlungspräparate besichtigt und immer nur dieser, niemals aber ein anderer Belag angetroffen. Der Weingeist, in welchem die Präparate aufbewahrt waren, war stets „gut“ und unzersetzt.

Als eben diese Untersuchungen beendet waren, kam mir ganz zufällig die Leber eines todtgeborenen Kindes unter die Hände, welches neben anderweitigen luetischen Erscheinungen auch eine exquisite Pylephlebitis zeigte, weshalb besagtes Organ — es sind nunmehr sechs Monate her — zur besseren Conservirung in Amyl-Alkohol gelegt worden war. Es fiel hier sofort ein schön weisser Belag in die Augen, welcher sich hauptsächlich auf der Kapsel, an einzelnen Stellen auch auf der Schnittfläche des Parenchyms gebildet hatte und erstere in mässig dicker Schichte ziemlich gleichmässig überzog. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, dass derselbe in überwiegender Menge bestand aus Nadeln der verschiedensten Grösse, welche theils einzeln sich vorfanden, theils in Gestalt von Kugeln oder von einfachen oder Doppel-Garben zusammenlagen (Taf. XI, Fig. 5 u. 9). Sie waren erst bei einer Vergrösserung von $^{150}/_{1}$ deutlich erkennbar und stimmten in ihrem Aeussern vollkommen mit den gewöhnlichen für Tyrosin charakteristischen Krystallformen überein. Ausser ihnen fanden sich, allerdings nur in geringer Menge, Krystalle von rhombischer Tafelform vor, welche unseren ursprünglichen Tyrosin-Krystallen in Grösse und Gestalt völlig gleich waren und neben ihnen einzelne Exemplare, denen die Spitzen fehlten und durch eine gerade oder schief verlaufende Endfläche ersetzt waren und welche bisweilen auch mehr gebogen verlaufende Gränzlinien zeigten, so dass sie dadurch in ihrem Aussehen in nichts mehr zu unterscheiden waren von den von Böttcher im Sperma beobachteten Formen (Taf. XI, Fig. 4 a). Waren sie somit schon durch ihr blosses Aeussere als Tyrosin zu erkennen, so wurde dies noch weiter zur Genüge bestätigt durch die mikro- und makrochemische Untersuchung, welche ganz der oben angegebenen Weise entsprechend, angestellt wurde. Ich hebe hier nur noch einmal besonders hervor das Eintreten der verschiedenen charakteristischen Färbungen bei Anstellung der Proben von Hoffmann, Piria und Scherer.

Auf dies hin wurden natürlich auch die übrigen Präparate, welche noch in Amyl-Alkohol lagen, besichtigt. Das eine, 2 Nieren mit Harnsäure-Infarkt, lag seit etwa zwei Jahren in dieser Flüssigkeit und liess, ebenfalls am stärksten auf der Kapsel, in etwas geringerem Grade und mehr zerstreut auf den früher durch das Parenchym gelegten

Schnittflächen, einen ziemlich dicken Belag von derselben Beschaffenheit wie in dem ersteren Falle erkennen. Die mikroskopische Untersuchung wies auch hier wieder Nadeln nach, welche etwas grösser als die ersteren und ausschliesslich in Gestalt von einfachen oder Doppel-Büscheln angeordnet waren. In ihren chemischen Reactionen stimmten sie vollkommen mit jenen überein. Ganz dieselben Verhältnisse zeigten sich bei dem dritten Präparate, ikterischen Nieren, welche erst einige Wochen zuvor in besagte Flüssigkeit gebracht worden waren; nur war der Belag auf der Kapsel und der durch das Parenchym gelegten Schnittfläche ein viel geringerer als in den zwei ersten Fällen. Zugleich fanden sich auf dem Boden des Glases in ziemlich reichlicher Menge bis hirsekorngrosse kugelige Gebilde von fester Consistenz und weisser Farbe vor, welche ausschliesslich aus Tyrosin bestanden, wobei die einzelnen Nadeln eine ziemliche Länge erreichten. Das Parenchym dieser letzteren Organe war ziemlich weich, feucht und leicht zerreisslich.

Diese Ergebnisse bestimmten mich, das eigenthümliche Verhalten der Organe bei Behandlung mit Amyl-Alkohol noch weiter zu verfolgen. Es wurden zu dem Zwecke verschieden grosse Stücke Leber, Milz, Nieren und Lungen, welche von einem gesunden, eines plötzlichen Todes verstorbenen, Manne herstammten und mit Ausnahme dessen, dass ihr Parenchym ziemlich trocken war, ganz normale Verhältnisse darboten, baldmöglichst nach dem Tode in einzelnen Gläsern von einander gesondert in Amyl-Alkohol gelegt. In den ersten 7 Tagen war weder makroskopisch ein Belag ersichtlich, noch waren mikroskopisch Krystalle nachzuweisen. Am Ende dieser Zeit jedoch zeigte sich an einigen Stellen der Oberfläche der Leber eine ganz feine, weissliche Trübung. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass sich hier nadelförmige Krystalle von ganz demselben Aussehen und denselben Grössenverhältnissen, wie die zuletzt beschriebenen, gebildet hatten. Dieselben lagen zum Theil in Form von ziemlich dünnen Büscheln bei einander. Wegen ihrer geringen Menge konnte nur constatirt werden, dass sie sich in kaustischem Ammoniak und concentrirten Mineralsäuren auflösten, bei Zusatz von Aether und absolutem Alkohol aber unverändert blieben. Nadeln von ganz denselben Formverhältnissen fanden sich ausserdem noch in geringer Menge auf der Kapsel der Milz vor, die mit einer Skalpell-Klinge kräftig abgeschabt worden war. Auf letzterer überdies, sowie auf den Lungen und den Nieren, welche ebenfalls makroskopisch noch keinerlei Belag erkennen liessen, konnte man nach starkem Abschaben der Kapsel und der Oberfläche des Parenchyms zwar keine nadelförmigen, wohl aber andere Krystalle von den verschiedensten Formverhältnissen erkennen. Dieselben waren jedoch in so geringen Mengen vorhanden, dass eine genauere Analysirung derselben nicht möglich war, weshalb ich vorerst noch darauf verzichten möchte, ihnen einen Namen zu geben. Einzelne dieser Krystalle wurden auch schon auf der Lunge und der Milz bemerkt, traten jedoch dort gegen die anderen ganz bedeutend zurück.

Zu Ende der nächsten 8 Wochen nun, während zugleich die schon anfangs vorhandene feste und ziemlich derbe Consistenz der genannten Organe noch etwas zugenommen hatte, zeigte sich an einzelnen kleinen Stellen der Oberfläche der Leber und Milz ein feiner, weisser Belag, welcher sowohl nach der mikroskopischen wie nach der chemischen Untersuchung fast ausschliesslich aus Tyrosin bestand, das hier wiederum zum grössten Theil unter der Form von Nadeln der verschiedensten Länge und Gruppirung erschien (Taf. 11, Fig. 7 u. 9); daneben waren jedoch noch Krystalle von rhombischer Tafelform, wiederum ganz analog unseren

ursprünglichen Tyrosin-Krystallen, sowie einzelne mit mehr abgerundeten Gränzlinien und dann völlig übereinstimmend mit den von Böttcher beschriebenen Formen, zu bemerken.

Auch an den Nieren und Lungen, auf welchen makroskopisch noch keinerlei Belag ersichtlich war, liessen sich in den von der Oberfläche abgeschabten Massen reichlich Tyrosin-Krystalle in den 3 eben beschriebenen Formen erkennen, wobei jedoch wiederum die nadelförmige überwog. Ausserdem waren noch bei allen vier Organen, hauptsächlich aber den Lungen und Nieren, Krystalle von allen möglichen anderen Formen, übereinstimmend mit den im Anfange dieser Beobachtung beschriebenen, zu bemerken.

Drei Tage nach Beginn des ebenangeführten Versuches kam mir wiederum eine ganz normale Milz unter die Hände, welche jedoch der ersteren gegenüber den Unterschied zeigte, dass das Parenchym hier viel weicher, feuchter und auch brüchiger war. Auch sie wurde in Amyl-Alkohol gelegt. Zugleich brachte ich, mich der bekannten Thatsache erinnernd, dass in älterem Pancreas-Infus häufig Niederschläge von Tyrosin angetroffen werden, Stücke von der Milz, den Muskeln und dem Pancreas desselben Individuums in gesonderten Gläsern in gewöhnliches Glycerin. Es zeigte sich nun, dass nach Verlauf von sechs Wochen die Milz, welche in Amyl-Alkohol lag, während sie zugleich ihre alte Consistenz unverändert beibehalten hatte, an allen Stellen der Oberfläche mit einer grossen Menge kleiner, bis hirsekorngrosser Kugeln bedeckt war, die, ganz analog den bei der ikterischen Niere beobachteten, eine rein weisse Farbe und eine harte, fast kalkähnliche, Consistenz darboten. Die mikroskopische Untersuchung ergab auch hier wieder, dass dieselben fast ausschliesslich bestanden aus nadelförmigen Krystallen von ganz der bisherigen Gestalt; jedoch war auch bisweilen die rhombische Tafelform mit ihren Abarten, wenn auch nur in einzelnen Exemplaren, nachzuweisen. Die chemische Untersuchung bestätigte des Weiteren ihre Identität mit Tyrosin.

Im Gegensatze hierzu konnte an den in Glycerin liegenden Gewebstheilen, also auch am Pancreas, nach Verlauf von ebenfalls sechs Wochen weder durch die makroskopische, noch durch die mikroskopische Untersuchung irgend ein Belag oder die Bildung von irgend welchen Krystallen nachgewiesen werden, und nach weiteren sechs Wochen, während sich die Menge des gebildeten Tyrosins auf der in Amyl-Alkohol liegenden Milz sichtlich gemehrt hatte, war hier immer noch nichts von diesem Körper zu bemerken. In einem nunmehr etwa $1^1/_2$ Jahre alten Pancreasinfus hingegen, welches in der Art bereitet worden war, dass man Glycerin zu zerkleinertem Pancreas setzte, die Masse mehrere Wochen im Wärmekasten einer gleichmässigen Temperatur überliess und dann filtrirte, hatten sich kuglige Niederschläge von ganz den obenangegebenen Eigenschaften gebildet, welche mikroskopisch und chemisch den bisherigen Tyrosin-Bildungen vollkommen gleich waren.

Um dieselbe Zeit wurde in der hiesigen chirurgischen Klinik eine seltenere Geschwulst, ein sogenanntes Chloroma[1]), operirt. Zur besseren

---

1) Näheres hierüber wird in der nächsten Zeit bekannt gegeben werden. Ich erwähne deshalb nur, dass dieselbe in der Mamma sass und durchgängig ein hell-grasgrünes Ansehen und eine gallertähnliche Consistenz sowie einen feuchten Glanz auf der Schnittfläche zeigte. Die frische mikroskopische Untersuchung ergab, dass sie aus einem etwas

Conservirung ihrer Farbe wurde unter Anderem auch versucht, sie in Amyl-Alkohol zu legen. Nach Verlauf von drei Wochen war zu bemerken, dass dieselbe an den verschiedensten Stellen in ziemlich reichlicher Menge von feinsten weissen Auflagerungen bedeckt war. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, dass dieselben zum grössten Theile aus nadelförmigen Krystallen bestanden, welche theils isolirt, theils unter der Form von einfachen Büscheln erschienen; neben ihnen fanden sich in ziemlich reichlicher Menge rhombische Tafeln der bisher beschriebenen Gestalt vor. Ein grosser Theil der letzteren schien jedoch in seiner Mitte auseinandergebrochen zu sein, so dass die Krystalle dann als spitze Pyramiden erschienen, deren Basis entweder gerade oder in der verschiedensten Weise geneigt verlief (Taf. 11, Fig. 4 b). Die mit ihnen angestellten chemischen Untersuchungen ergaben ebenfalls, dass sie aus nichts Anderem als Tyrosin bestanden.

Werfen wir einen kurzen Rückblick auf das bis jetzt Vorgeführte, so werden wir besonders im Hinblick auf die schon oben dargelegten Eigenschaften unseres Körpers einsehen, dass sein Fehlen in den verschiedenen älteren in Spiritus aufbewahrten Organen bei Leukämie und bei acuter gelber Leberatrophie weder gegen noch für sein früheres Vorhandengewesensein spricht; wir müssen deshalb diese Frage unerledigt lassen. Ungleich befriedigendere und positivere Resultate erhalten wir aber durch die anderen Beobachtungen; denn sie lehren uns, dass bei den verschiedensten normalen wie pathologisch veränderten Geweben und Organen unter Einwirkung von gewöhnlichem in seiner Zusammensetzung nicht verändertem Aethyl-Alkohol keine, krystallinisch wenigstens nachweisbare, Bildung von Tyrosin eintritt, während letztere Verbindung in allen bis jetzt beobachteten Fällen, und zwar meistentheils schon makroskopisch kenntlich als feiner weisser Belag, auf den verschiedensten Organen, welche mit Amyl-Alkohol zusammengebracht werden, nachzuweisen ist. Seine Reichlichkeit jedoch und die Schnelligkeit seines Zustandekommens ist hier abhängig von dem grösseren oder geringeren Feuchtigkeitsgrade der betreffenden Gewebe. Andere Agentien, zum Beispiel das Glycerin, wirken lange nicht in dieser Weise ein und selbst aus dem Pancreas, das wie wir oben gesehen eine Lieblingsstätte für die Bildung von Tyrosin zu sein schien, ist, dieselben Verhältnisse wie bei dem Amyl-Alkohol vorausgesetzt, unter der Einwirkung des Glycerins wenigstens in den ersten Monaten ebenso wenig Tyrosin zu gewinnen, wie aus anderen Organen, und erst nach längerer Zeit ist es auch dort nach-

grosszelligen Rundzellen-Sarkom bestand. Irgendwelche gröbere Einlagerungen von Pigment in das Gewebe, oder diffuse Imbibition desselben mit irgend einem Farbstoff waren nicht nachzuweisen.



zuweisen. Es muss deshalb der Amyl-Alkohol als eine das Entstehen unseres Körpers besonders begünstigende Verbindung angesehen werden und verdient bei etwaigen, künftighin in dieser Richtung zu unternehmenden Versuchen alle Berücksichtigung.

Es folgte diesem die Untersuchung der bekannten „käsigen“ Pfröpfe, welche in phthisischen Lungen der Innenwand von Cavernen aufliegen, und zwar geschah dies in 16 verschiedenen Fällen. Nur bei zwei derselben konnten neben dem anderweitigen pathologisch-anatomischen Befunde, von dem ich nur die Menge der weniger in fettigem als in einfachem molekulärem Zerfalle begriffenen Eiterkörperchen besonders hervorhebe, einzelne Krystalle von rhombischer Tafelform und verschiedener Grösse, welche in ihrem Aussehen vollkommen unseren Tyrosin-Krystallen glichen, nachgewiesen werden; hinsichtlich ihrer chemischen Eigenschaften konnte nur ihre Unlöslichkeit in Aether und ihre Löslichkeit in kaustischem Ammoniak festgestellt werden.

Keinerlei Krystalle der obigen Art, sondern nur einzelne, welche dem Tripelphosphat oder dem oxalsauren Kalk angehörten, konnten ferner entdeckt werden bei Untersuchung der theils ziemlich dünnflüssigen, theils schon stark käsig eingedickten Massen, welche bei mehreren Fällen von Gehirn- und Leber-Abscessen, bei Carcinomen jeder Art, sowie bei dissecirender und gangränescirender Pneumonie sich vorfanden.

In einem weiteren Falle jedoch wurden ganz zufällig bei der mikroskopischen Untersuchung des Trommelfelles in eingedickten eitrigen Massen, welche der gegen das Mittelohr zugekehrten Fläche desselben anlagen, zwischen theils wohlerhaltenen, theils verschieden hochgradig, wiederum mehr einfach molekulär als fettig zerfallenen Eiterkörperchen nadelförmige Krystalle von der verschiedensten Länge angetroffen. Dieselben lagen theils regellos neben- und übereinander, theils waren sie in Form von kleinsten Büscheln und Kugeln angeordnet und glichen wiederum aufs Genaueste den gewöhnlichen Tyrosinnadel-Formen. Auch in ihrem chemischen Verhalten, soweit dasselbe überhaupt bei den geringen Mengen festgestellt werden konnte, stimmten sie mit jenen überein; ich hebe nur hervor ihr Verhalten gegen Aether, Ammoniak und Säuren.

Es schloss sich hieran weiter die Untersuchung von Sputis und zwar wurde dieselbe in folgenden Fällen vorgenommen:

in einem Falle bei eigenthümlich asthmatischen Zufällen bei einem 5 Jahre alten Kinde; das Secret war spärlich und glasig; in 4 Fällen von senilem uncomplicirtem Asthma mit spärlichem, glasigem, bisweilen mit etwas Eiter oder Blut untermischtem Secrete; ferner in 5 Fällen

von ziemlich hochgradigem Alters-Emphysem, neben welchem zweimal starke asthmatische Beschwerden vorhanden waren; der Auswurf war mässig und bestand aus ziemlich dünnen, schleimig-eitrigen, theilweise mit kleinen Blutstreifen untermischten Massen; weiter in 6 Fällen von katarrhalischer Bronchitis mit ziemlich reichlichem schleimig-eitrigem Secrete und in 2 Fällen von starker fieberhafter Bronchitis ohne nachweisbare Localisation auf den Lungen, mit copiösem, schleimig-eitrigem Auswurfe, endlich in 3 Fällen von croupöser Pneumonie. In allen diesen Fällen waren bei der mikroskopischen Untersuchung ausser dem gewöhnlichen Befunde, also normalen oder schon im Zerfalle — und hier überwiegend in fettigem — begriffenen Eiterkörperchen, rothen Blutkörperchen, variablen Mengen Schleim, bisweilen Microorganismen u. s. w. niemals Krystalle irgend welcher Form anzutreffen. Es muss jedoch hierzu immerhin bemerkt werden, dass mir während dieser Zeit keines der die Leyden'schen „Krystallpfröpfe" enthaltenden Sputa vorgekommen war. Es wurde nun in der Absicht, zu sehen, ob sich vielleicht in den eingetrockneten Sputis nicht doch nachträglich Krystalle bilden, ein Theil des copiösen schleimig-eitrigen Auswurfes in dem einen Falle von fieberhafter Bronchitis bei gewöhnlicher Zimmerluft eintrocknen gelassen. In den ersten Wochen, während das Volumen der Masse sich zusèhends verringerte, konnte nichts von Krystallen aufgefunden werden. Erst nachdem dieselbe vollends im Laufe der nächsten Wochen zu einer dicklichen, schmierigen Masse von schmutzig-grünlichem Ansehen eingetrocknet war, konnten in ihr reichliche Mengen ziemlich gleich grosser, nadelförmiger Krystalle nachgewiesen werden, welche gewöhnlich unter der Form von einfachen oder Doppel-Büscheln erschienen und beim ersten Blick mit Tyrosin für identisch erklärt werden konnten. Auch die mikroskopische Untersuchung bestätigte dies in allen Punkten vollkommen; ich hebe wiederum hervor ihre völlige Unlöslichkeit und Unveränderlichkeit in Aether, Alkohol und Chloroform, ihre Löslichkeit in Ammoniak und in concentrirten Mineralsäuren; bei Zusatz von etwas destillirtem Wasser und Erwärmen der Masse verschwanden sie vollkommen. Ganz dieselben Resultate erhielt ich in einem zweiten Falle von gewöhnlicher Bronchitis mit ziemlich reichlichem schleimig-eitrigem Auswurfe — bei der gleichen Prozedur; auch hier waren die Nadeln in Büschelform angeordnet. In beiden Fällen waren die Gewebselemente zu der Zeit, in welcher die Krystalle auftraten, alle vollkommen in einen überwiegend feinkörnigen, molekulären Detritus zerfallen, dem nur in verhältnissmässig ganz geringen Mengen Fetttröpfchen beigemischt waren.

Während dieser Untersuchungen begegnete ich bei einer Autopsie einem Thrombus, welcher die linke Vena iliaca communis in ihrer ganzen Länge einnahm. Derselbe war in seinen centralen Partieen zu einer schmierigen, braunröthlichen Masse erweicht. Gleich bei der ersten mikroskopischen Untersuchung fielen eine Menge feinster, dünner, nadelförmiger Krystalle in die Augen, welche ihrem Aussehen nach sofort an Tyrosin erinnerten. Dieselben lagen zum grössten Theile vereinzelt. Die weiteren Untersuchungen ergaben, dass hier eine Unzahl von solchen Nadeln vorhanden war und dass sie alle in ihrer Form sich einander gleich verhielten. Sprach schon ihr blosses Aeussere für Tyrosin, so wurde dies durch die mikrochemische Unter-

suchung wiederum des Weiteren bestätigt und die anfängliche Vermuthung, dass sie vielleicht doch gewissen Fettsäuren angehören könnten, durch ihre vollkommene Unlöslichkeit in Alkohol, Aether und Chloroform völlig zurückgewiesen. Im Uebrigen bestand der Thrombus neben wenigen rothen Blutkörperchen und feinen Fibrinfasern überwiegend aus farblosen Elementen, von welchen der grössere Theil zu einem feinen molekulären Detritus zerfallen, in geringerem Grade fettig degenerirt war.

Ebenso konnte ich einige Zeit darauf in einem theilweise zu einer dicken, käseähnlichen Masse zerfallenen Thrombus der Arteria basilaris cerebri eine Menge Krystalle von rhombischer Tafelform beobachten, welche durch ihr charakteristisches Aussehen und ihr chemisches Verhalten als dem Tyrosin zugehörig erkannt wurden. Die Thrombus-Masse selbst zeigte dieselben Veränderungen wie in dem ersten Falle; rothe Blutkörperchen waren nur zu einzelnen wenigen zu erkennen.

Diese Ergebnisse bestimmten mich, möglichst frische sogenannte „weisse“ Thromben, in welchen bei der vorherigen mikroskopischen Untersuchung die weissen Blutkörperchen noch möglichst unverändert waren, bei einer Temperatur von durchschnittlich 10° R. dem Zerfalle an freier Luft zu überlassen. Es konnte jedoch niemals hier die Bildung von irgendwelchen Krystallformen beobachtet werden. Stets war aber an den zelligen Elementen ein hochgradiger fettiger Zerfall zu bemerken. Ganz dasselbe war der Fall, wenn derselbe Versuch ausgeführt wurde mit Thromben, welche überwiegend aus rothen Blutkörperchen bestanden oder mit gewöhnlichem der Leiche oder dem lebenden Thiere entnommenen Blute, sowie mit speckhäutigen Gerinnseln aus dem Herzen und mit fibrinösen Gerinnseln, wie sie sich bisweilen bei serös-fibrinösem Ergusse freiliegend in den Pleura-Höhlen vorfinden; bei beiden letzteren wurde jedesmal durch die mikroskopische Untersuchung vorher constatirt, dass dieselben wirklich überwiegend aus Fibrin bestehen.

Die letzten Versuche in dieser Reihenfolge wurden mit dem Knochenmarke angestellt. Die ersten Untersuchungen galten dem „gelben“ Marke, welches der Diaphyse mehrerer Röhrenknochen entnommen wurde. Frisch war ausser dem gewöhnlichen histologischen Befunde, welcher das fast alleinige Vorhandensein von gewöhnlichen Fettzellen bestätigte, und ausser einzelnen Fettsäure-Krystallen nichts von weiteren Krystallformen nachzuweisen.

Im Laufe der darauffolgenden Tage nahm an dem an der Luft freiliegenden Marke die Bildung von Fettsäure-Krystallen immer mehr

zu, während andere Formen niemals zu beobachten waren. Erstere waren ausser ihrer Löslichkeit in Aether und Alkohol auch an ihrem charakteristischen Aeusseren leicht kenntlich, indem sie stets in Gestalt von Kugeln auftraten, welche sich von Tyrosin dadurch unterschieden, dass die einzelnen sie zusammensetzenden Nadeln sehr dünn waren, theilweise einen etwas gewundenen Verlauf zeigten und sich auch nicht immer in derselben Regelmässigkeit wie jene zusammenlegten.

Es wurde darauf „rothes“ Mark in mehreren Fällen untersucht. Dasselbe stammte theils aus verschiedenen Knochen neugeborener Kinder, theils aus kurzen Knochen Erwachsener. Stets liess die mikroskopische Untersuchung neben den übrigen Formelementen überwiegend gewöhnlichen Lymphkörperchen ähnliche Zellen, welche keinerlei Zerfall zeigten, erkennen, niemals jedoch Krystalle. Letztere konnten ausserdem niemals nachgewiesen werden an dem aus dem Knochen herausgenommenen und an freier Luft der Zersetzung überlassenen Marke. Nur in einem Falle, in welchem der aus seiner normalen Umgebung ausgelöste Knochen 2 Tage liegen gelassen und dann erst die Markhöhle eröffnet wurde, fanden sich in dem ganz dieselben histologischen Verhältnisse wie bisher zeigenden Marke in ziemlich reichlicher Menge unsere bekannten Tyrosin-Krystalle von exquisit rhombischer Tafelform vor und daneben noch einzelne Nadelbüschel. Beide wurden durch ihre den bisherigen entsprechenden chemischen Eigenschaften als diesem Körper zugehörig erkannt. Sie erhielten sich in dem vor Eintrocknen und Zutritt der Luft geschützten Knochenmarke noch mehrere Wochen hindurch vollkommen unverändert. Die Lymphkörperchen zeigten theilweise albuminöse Trübung und einfachen molekulären Zerfall, in geringerem Grade fettige Degeneration.

In einem weiteren Falle wurde rothes Knochenmark, das sich in reichlicher Menge in einem mehrere Wochen alten Amputationsstumpfe gebildet hatte — die Amputationswunde war, nebenbei erwähnt, beinahe vollkommen verheilt — und das neben ziemlichen Mengen lymphoider Zellen viele rothe Blutkörperchen enthielt, der mikroskopischen Untersuchung unterworfen; es konnte jedoch weder an dem frischen, noch an dem aus seiner Umgebung ausgelösten und an der Luft der Fäulniss überlassenen Marke die Bildung von Krystallen irgend welcher Art beobachtet werden.

Endlich wurde bei einem um diese Zeit zur Obduction gekommenen Falle von „perniciöser Anämie[1])“ das Knochen-

1) Derselbe ist unterdessen schon veröffentlicht worden. S. dieses Archiv Bd. XVIII. S. 446. Ich mache hierzu aufmerksam auf den mit



mark ebenfalls auf Krystalle untersucht. Weder bei der sofortigen frischen, noch bei der im Laufe der nächsten zwei Tage des Oefteren wiederholten, Untersuchung konnten solche aufgefunden werden. Nach dieser Zeit aber traten in reichlicher Menge nadelförmige Krystalle und zwar überwiegend in Gestalt von einfachen Büscheln auf. Dieselben nahmen in den zwei nächstfolgenden Tagen an Menge zu, von da an jedoch nicht mehr. Sie glichen in ihrer Anordnung vollkommen den gewöhnlichen Tyrosin-Büscheln, nur hatten die einzelnen sie zusammensetzenden Nadeln eine ziemliche Länge. Die sofort angestellten chemischen Untersuchungen bestätigten denn auch vollkommen die Annahme, dass dieselben keiner anderen Verbindung als dem Tyrosin angehören konnten. Die „lymphoiden" Zellen selbst zeigten den verschiedenartigsten Zerfall, wobei die fettige Degeneration wiederum sehr zurücktrat gegen die albuminöse Trübung und den einfach molekulären Detritus. Das Knochenmark selbst, das in Contact mit dem Knochen gelassen und stets unter einer Glasglocke aufbewahrt wurde, liess nach längerer Zeit die Krystalle unverändert erkennen.

Resumiren wir nun kurz die Resultate dieser zweiten Versuchsreihe,

so konnten wir Tyrosin in Krystallform nachweisen in einigen käsigen Pfröpfen von Lungen-Cavernen, in eingetrockneten Massen, die aus dem Mittelohre herstammten, in sog. „weissen", im Innern des Körpers selbst zerfallenen Thromben, in gewöhnlichem rothem Knochenmarke und in solchem bei perniciöser Anämie, das möglichst vor Zutritt der Luft geschützt war, und in eingetrockneten schleimig-eitrigen Sputis. Nicht nachgewiesen werden konnte es hingegen in gewöhnlichen Sputis, in verschiedenen innerhalb des Körpers entstandenen eitrigen und käsigen Heerden, in mehreren der Innenwand von Lungencavernen aufliegenden käsigen Pfröpfen, in an der Luft freiliegenden und der Fäulniss überlassenen weissen Thromben, gewöhnlichem Blut, fibrinösen Gerinnseln und rothem Knochenmarke.

Stellen wir nun diese scheinbar widersprechenden Befunde einander gegenüber, so werden wir bei aufmerksamer Betrachtung finden, dass es zwei Hauptmomente sind, unter deren Einfluss wir in den genannten Fällen die Bildung unseres Körpers zu Stande kommen sehen, einmal möglichster Abschluss der atmosphärischen Luft und zweitens ein bestimmter Feuchtigkeitsgrad. Für letzteren Punkt

---

Cohnheim[1]) übereinstimmenden Befund eben im Knochenmarke hinsichtlich der zelligen Elemente.

---

1) Virchow's Archiv 1876. Bd. 68. S. 291 ff.

spricht besonders deutlich sein Auftreten in den bis zu einem ganz bestimmten Grade eingetrockneten Sputis. Die in den letzteren vorhandenen reichlichen Schleimmengen aber sind es weiter, welche einen Schutz gegen die Einwirkung der Luft abgeben. Wir beobachten ferner in den Fällen, in welchen wir ihm begegnen, durchgängig einen Zerfall der vorhandenen zelligen Elemente, also in erster Linie der farblosen Blutkörperchen und der ihnen verwandten Gebilde und zwar weniger unter der Form der gewöhnlichen fettigen Degeneration, als unter der der albuminösen Trübung und des einfachen molekulären Detritus. In den Fällen jedoch, in welchen wir ihn, trotz der gegebenen Vorbedingungen, nicht nachweisen konnten, sind wir vorerst genöthigt, anzunehmen, dass durch andere, uns bis jetzt noch nicht bekannte, Verhältnisse seine Bildung verhindert oder der schon gebildete weiteren Zersetzungen anheimgefallen ist.

Diese neuen Gesichtspunkte, welche sich bei Ausführung der letzteren Versuche eröffnet hatten, bestimmten mich, noch eine weitere, darauf Bezug nehmende, Versuchsreihe anzustellen.

Es wurden zu dem Ende verschiedene Theile von normalem Gehirn, Milz, Lungen und Muskeln der Fäulniss, und zwar unter Zutritt der Luft überlassen. Es geschah dies auf zweierlei Weise.

Nach der einen wurden dieselben in einem dem Durchzuge von frischer Luft ausgesetzten Zimmer unbedeckt ruhig stehen gelassen. Nach Verlauf von mehreren Tagen hatten sich die oberflächlichsten Schichten derselben in eine trockene, zähe Masse verwandelt, während die innersten ihre frühere Consistenz und ihr altes Ansehen bewahrten. Ersteres nahm im Laufe der nächsten Wochen immer mehr zu, bis endlich das Ganze auf ein ganz geringes Volumen reducirt und durchgängig zu einer harten, lederartigen Masse zusammengeschrumpft war. Während der ganzen Versuchszeit waren weder in den äusseren, noch in den inneren Partien der einzelnen Theile irgend welche Krystallformen nachzuweisen und auch die chemische Untersuchung liess niemals das Vorhandensein von Tyrosin erkennen.

Nach einer zweiten Methode wurden Theile derselben Organe zerkleinert, mit destillirtem Wasser zu einem Breie zerrieben und in einzelnen Gläsern getrennt, aber nicht vor Zutritt der Luft geschützt, wochenlang ohne Unterbrechung im Brütofen einer constanten Temperatur ausgesetzt. In den ersten drei Wochen nun war in keiner der verschiedenen Flüssigkeiten irgendwelche Krystall-Bildung zu beobachten. Auch die des Oefteren angestellten chemischen Reactionen auf Tyrosin ergaben stets negative Resultate mit Ausnahme der Probe von Scherer, welche hier jedoch natürlicherweise nicht als beweisend angesehen werden kann. Bemerkenswerth ist hierbei noch, dass die zelligen Gebilde dieser verschiedenen Organe, welche in hochgradigem Zerfall begriffen waren, fast ausschliesslich die verschiedenen Stadien der fettigen Metamorphose zeigten, sodann dass die Ganglienzellen des Gehirns

unter allen den Gewebselementen am längsten ihre ursprüngliche Gestalt bewahrten.

Nach Verlauf von einigen weiteren Wochen jedoch traten in den Flüssigkeiten, an welchen nunmehr ein intensiv fauliger Geruch zu bemerken war, Krystalle auf und zwar in der Milz-Masse in mässig reichlicher Menge solche von oxalsaurem Kalk, Chlornatrium, Cholestearin und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. Ausserdem fanden sich in ganz geringer Menge theils vereinzelt, theils zu mehreren beisammen liegend kurze, dünne Nadeln vor, welche bei Behandlung mit Alkohol und Aether sich rasch auflösten, ebenso bei Zusatz von Eisessig und nachherigem Erwärmen, bei Einwirkung von kaustischem Ammoniak aber nur langsam und allmählig verschwanden.

Nadeln von derselben physikalischen und chemischen Beschaffenheit waren, ebenfalls nur in geringen Mengen, in der Gehirnmasse zu beobachten; in letzterer fanden sich ausserdem noch in reichlicheren Mengen Krystalle von Tripelphosphat, sowie Myelin-Bildungen der verschiedensten Grösse und Gestalt, einzelne Corpuscula amylacea und wenige Krystalle von oxalsaurem und kohlensaurem Kalk vor.

In den Lungen waren fast ausschliesslich und in ziemlich grosser Anzahl Nadeln vorhanden, welche noch etwas kleiner als die bis jetzt erwähnten waren und erst bei einer Vergrösserung von $^{300}/_{1}$ deutlich in die Augen fielen. Sie waren fast sämmtlich in Form von grösseren oder kleineren Büscheln aggregirt und verschwanden auf Zusatz von Alkohol und Aether vollkommen; in kaustischem Ammoniak lösten sie sich nur langsam und allmählig auf.

Die Muskelmasse liess ausser gewöhnlichem Detritus und besonders grossen Mengen von Fetttropfen jeder Grösse nichts weiter, besonders keine Krystall-Bildungen, erkennen.

Die mit allen vier Flüssigkeiten angestellten und oft wiederholten Reactionen auf Tyrosin ergaben stets vollkommen negative Resultate.

Das Ergebniss dieser Versuche kann kurz in den paar Worten zusammengefasst werden, dass unter den angegebenen Verhältnissen niemals die Bildung von Tyrosin beobachtet werden konnte, wohl aber die von verschiedenen anderen, in Krystallform auftretenden Verbindungen, sowie besonders die von Fetten und Fettsäuren; denn als den letzteren zugehörig müssen wir nach den angeführten Reactionen die nadelförmigen Krystalle, die sich aus dem Lungengewebe bildeten, doch wohl ansehen. Es ist dies somit ein weiterer Beleg für die in dem Vorhergehenden auf Grund der dortigen Versuche aufgestellte Ansicht hinsichtlich der zum Zustandekommen unseres Körpers nothwendigen Grundbedingungen.

Es schliessen sich als Letztes nun noch zwei Versuche an: Angeregt nämlich durch die bekannte und hier schon öfters citirte Arbeit von Böttcher[1]), versuchte ich dieselben Experimente wie jener anzustellen und zwar zuerst mit Sperma.

1) „Farblose Krystalle eines eiweissartigen Körpers aus dem menschlichen Sperma dargestellt" von Prof. Böttcher in Dorpat. 1865. Virchow's Archiv Bd. 32. S. 525.

Es wurden zu dem Zwecke von vier verschiedenen, kräftigen Leichen, deren Körper ganz normale Verhältnisse darbot, möglichst kurze Zeit nach dem Tode das Parenchym der Hoden, sowie die in den Vasa deferentia und in den Samenbläschen vorhandene Flüssigkeit einer eingehenden Untersuchung unterworfen und dieselbe im Laufe der nächstfolgenden Wochen öfters wiederholt. Es waren hier stets neben den übrigen Formelementen, an welchen besonders auch der Inhalt der Samenbläschen sehr reich war, in variablen Mengen Spermatozoen nachzuweisen und gewöhnlich am reichlichsten in dem Secrete der Samenbläschen. Dieselben erhielten sich Wochen hindurch auf dem eingetrockneten Präparate sowohl, wie in der vor Eintrocknen geschützten Masse ganz unverändert, wenn die übrigen zelligen Elemente schon längst zerfallen waren. Krystalle irgendwelcher Art waren jedoch weder frisch noch im Laufe der Versuchszeit zu beobachten. Auch etwaiges in Lösung vorhandenes Tyrosin konnte niemals mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Ganz dieselben negativen Resultate ergaben sich bei Untersuchungen derselben Theile, welche 2 kräftigen Kaninchen unmittelbar nach dem Tode entnommen waren. Schon hatte ich die Hoffnung aufgegeben, die Böttcher'schen Krystalle zu Gesicht zu bekommen, als mir ein College mittheilte, dass er schon an frisch ejaculirtem Sperma eigenthümliche Krystalle beobachtet habe, welche, wie er angab, während des Eintrocknens unter dem Deckglase sich aus der Flüssigkeit gebildet hätten. Er beschrieb dieselben als „Nadeln“. Kurze Zeit darauf wurde ich in den Stand gesetzt, solche wirklich zu beobachten. Dieselben sollten, nach den betreffenden Angaben, wiederum ganz den ebenerwähnten Umständen gemäss sich gebildet und, wie ausdrücklich angegeben wurde, zuerst wie dünne, feine „Nadeln“ ausgesehen haben. Als mir dieselben zu Augen kamen — etwa 8 Stunden nach ihrem Entstehen —, konnte ich keine nadelförmige Gestalt mehr an ihnen erkennen, sondern sie glichen vollkommen den von Böttcher in der erwähnten Arbeit abgebildeten. Ich erwähne dazu nur, „dass sie von 4, leicht gebogen verlaufenden Flächen“ gebildet wurden, welche sich „nach beiden Seiten hin verjüngten“. Dieselben gingen an ihren beiden Enden seltener in eine Spitze aus, gewöhnlich war an Stelle derselben eine theils gerade, theils mehr schief verlaufende Fläche vorhanden. Sie glichen in dieser Gestalt vollkommen auch den schon oben erwähnten, bei Einwirkung von Amyl-Alkohol auf die Gewebe beobachteten Formen. In reichlicher Menge fanden sich überdies Zwillings-, Drillings- und Vierlings-Krystalle vor. Auch in ihrer chemischen Constitution stimmten sie mit den Böttcher'schen und mit unseren Tyrosin-Krystallen vollkommen überein, wesshalb ich in dieser Hinsicht nur noch einmal betonen möchte — ihr mit jenen völlig übereinstimmendes Verhalten bei Behandlung mit Mineralsäuren, Alkalien, Alkohol, Aether u. s. w. sowie ihre Roth-Färbung bei Einwirkung von Millon'schem Reagens.

Es wurden seitdem noch mehreremale Krystalle von ganz denselben physikalischen und chemischen Eigenschaften beobachtet, stets aber nur am frisch ejaculirten Sperma. Letzteres enthielt neben den in reichlicher Menge vorhandenen Spermatozoen entweder gar keine Form-Elemente oder solche nur in ganz geringer Menge. Das Entstehen der Krystalle aus „dem Plasma“ der Samenflüssigkeit war analog den Beobachtungen von Böttcher ebenfalls deutlich zu beobachten.

In einzelnen Fällen war jedoch an ihnen noch eine Eigenthümlichkeit zu beobachten. Es zeigte sich nämlich, dass bisweilen die eben-

beschriebenen Krystallformen, nachdem sie einige Stunden bestanden, zum grössten Theile verschwunden und an ihre Stelle andere getreten waren, welche die Form feiner rhombischer Tafeln hatten, wobei die eine Längsachse länger war, gegenüber der verkürzten Brachydiagonale. Doch waren auch sie in ihren chemischen Reactionen durchaus mit den anderen übereinstimmend, wesshalb wir sie ohne Bedenken derselben chemischen Verbindung wie die übrigen zurechnen können. In ein er mir um diese Zeit zur Untersuchung von meinem Collegen Helferich übergebenen Flüssigkeit aus einer Spermatocele, in welcher sich ausser Spermatozoen nur wenige zellige Elemente vorfanden, konnten weder frisch noch im Laufe der nächstfolgenden Wochen, ebensowenig auf den auf dem Objektträger eingetrockneten Präparaten Krystalle nachgewiesen werden. Auch die chemische Untersuchung der Flüssigkeit liess kein Tyrosin erkennen.

Es bestätigen somit diese Versuche die Böttcher'sche Beobachtung, dass im Sperma, jedoch nur im frisch ejaculirten, sich Krystalle in reichlicher Menge bilden, dass dieselben jedoch keinem in Krystallform auftretenden Eiweisskörper, sondern nichts anderem als wiederum dem Tyrosin angehören.

Als Letztes versuchte ich ebenfalls im Hinblick auf die in derselben Arbeit von Böttcher gemachten Angaben die Bildung ähnlicher Krystalle aus dem Eier-Eiweiss zu verfolgen.

Es wurden im Ganzen sechs Eier der Untersuchung unterworfen, von welchen 4 frisch und 2 „stinkend" waren. Bei allen wurde das Weisse und das Gelbe des Eies theils gesondert, theils mit einander vermischt untersucht und im Uebrigen die von Böttcher befolgte Methode der Darstellung eingehalten. Bei fünf von den Eiern konnten weder frisch, noch in den eingetrockneten und mit verschiedenen Flüssigkeiten versetzten, Präparaten während der mehrere Wochen dauernden Versuchszeit Krystalle nachgewiesen werden. Nur bei einem einzigen ganz frischen fanden sich in dem während der Nacht zu einer zähen Masse eingetrockneten Eiweiss in geringer Menge Krystalle vor, welche in ihrer Form unseren Tyrosinkrystallen vollkommen glichen, nur waren sie viel grösser als diese, so dass sie bei einer Vergrösserung von $^{150}/_{1}$ schon dieselbe Grösse hatten, wie jene bei einer solchen von $^{300}/_{1}$; auch zeigten sie häufig an ihren Spitzen kleine Defecte. In ihren chemischen Eigenschaften stimmten sie übrigens vollkommen mit jenen und mit den Böttcher'schen Formen überein, so dass wir auch sie ohne Bedenken dem Tyrosin zurechnen können. Andere Krystallformen, besonders auch die nadelförmigen waren niemals zu beobachten.

Recapituliren wir nun nochmals in Kürze die Ergebnisse dieser gesammten Untersuchungen, so konnten wir das Auftreten von Tyrosin nachweisen

einmal bei Behandlung der verschiedensten Organe mit Amyl-Alkohol und zwar hier als constante Erscheinung und unabhängig von der jeweiligen Beschaffenheit des betreffenden Organs selbst, sodann in käsigen Pfröpfen von Lungencavernen, in an der Luft eingetrockneten Sputis, in innerhalb des Körpers zerfallenen Thromben, in eitrigen Massen im

Mittelohre, in gewöhnlichem rothem Knochenmarke und solchem bei perniciöser Anämie, die ausserhalb des Körpers, möglichst vor Einwirkung der Luft geschützt, der Fäulniss überlassen wurden, in frisch ejaculirtem menschlichem Sperma, im Eier-Eiweiss und endlich in mit gewöhnlichem Glycerin versetzten Pancreas.

Bringen wir damit noch zusammen die übrigen durch die Literatur und die weiteren Untersuchungen gewonnenen Resultate, so sehen wir, dass unser Körper sich überdies noch vorfindet

am häufigsten in den Sputis bei Affectionen der Respirationsorgane, sowie bei Leukämie, ferner an Leichnamen, welche schon einige Zeit im Grabe lagen, an Präparaten, welche in zu dünnem oder schlechtem Weingeist aufbewahrt wurden, in Organen bei acuter gelber Leberatrophie und bei Icterus, in eiterig werdenden Transsudaten, bei in der Wärme stattfindender Verdauung von Eiweisskörpern durch den pancreatischen Saft, in einem Gerinnsel in der Pfortader bei einer Puerpera, im eingedickten Schleime eines erweiterten Gallenganges u. s. w.

Wie reimt sich nun dies Alles zusammen? ist wohl die Frage, welche sich uns sofort ganz von selbst aufdrängt.

Um zu einer genügenden Beantwortung derselben zu gelangen, ist es, glaube ich, das Beste, wenn wir unseren Ausgangspunkt nehmen von dem eigenthümlichen Verhalten, welches der Amyl-Alkohol den verschiedenen Organen und Geweben gegenüber zeigt, und uns zuerst fragen, worin mag dies seinen Grund haben? Werfen wir zu dem Behufe einen kurzen Blick auf seine chemischen Eigenschaften, so finden wir, dass er sich in einem wesentlichen Punkte von dem gewöhnlichen Aethyl-Alkohol unterscheidet, nämlich dass er in Wasser vollkommen unlöslich und deshalb auch in keinem Verhältnisse mit diesem mischbar ist. Die nothwendige Folge davon ist, dass einmal die in ihm befindlichen Stoffe, also in unserem Falle die Gewebstheile, das in ihnen enthaltene Wasser nicht an ihn abgeben können, sondern in sich behalten müssen, sodann dass er selbst kein Wasser von Aussen in sich aufzunehmen im Stande ist und seine Zusammensetzung somit eine constante bleibt. Zugleich hält er aber doch kraft seiner chemischen Beschaffenheit, und hierin ist er wieder dem Aethyl-Alkohol ähnlich, gewisse in der Luft befindliche, eine rasche Fäulniss erregende Stoffe von den in ihm liegenden Organtheilen ab. Unter diesen Umständen aber gehen die immerhin nach dem Tode in diesen statthabenden Zersetzungs-Processe viel langsamer und allmähliger von Statten, sie müssen überdies, da verschiedene bei der gewöhnlichen Fäulniss mitwirkende Factoren wegfallen, auch wesentlich andere sein und somit er-

halten wir hier als Endproducte, vielleicht noch neben anderen Derivaten der Eiweisskörper, hauptsächlich Tyrosin, während wir unter gewöhnlichen Verhältnissen neben den dort auftretenden Zersetzungen hauptsächlich die fettige Metamorphose beobachten können.

Wir lernen hierdurch schon ein für die Bildung unseres Körpers wesentlich bedingendes Moment kennen und dies ist eben möglichste „Abhaltung" der gewöhnlichen atmosphärischen Luft. Dazu kommt nun als zweites ein „bestimmter Feuchtigkeitsgrad, der in dem betreffenden Gewebstheile selbst vorhanden sein muss. Letzteres wurde schon bei einer der obenangeführten Versuchsreihen hervorgehoben, wesshalb ich hierzu nur noch einmal bemerken möchte, dass ich die Beobachtung, wonach bei trockenen und somit weniger wasserhaltigen Geweben die Bildung unseres Körpers eine viel langsamere und viel spärlichere ist, seitdem durch weitere neue Versuche stets bestätigt gefunden habe.

Wir sehen aber ferner [1], dass, wenn diese Verhältnisse unverändert fortbestehen, auch eine stete Vermehrung unseres Körpers statthat, dass aber, sobald diese andere werden, entweder, indem man die Organtheile in freie Luft oder in Wasser oder in absoluten Alkohol bringt, dieselbe sistirt wird; zugleich finden wir, wie nunmehr andere Zersetzungen und hauptsächlich die fettige Metamorphose die Oberhand gewinnen.

Als ein in jeder Hinsicht unterstützender Beleg dient uns hiezu die Beobachtung, dass wir auf den in der verschiedensten Weise an gewöhnlicher Luft der Fäulniss überlassenen Gewebstheilen niemals unseren Körper nachweisen konnten, sowie das eigenthümliche Verhalten der oben genauer beschriebenen leukämischen Milz, bei welcher zwar während einiger Tage die Bildung von nadelförmigen, dem Tyrosin am meisten ähnlichen, Krystallen beobachtet werden konnte; mit derselben ging jedoch Hand in Hand eine starke Gasentwicklung, und als letztere zunahm, verschwanden auch die Krystalle.

Wir können daraus entnehmen, dass neben der Wegnahme der die Bildung unseres Körpers wesentlich bedingenden Momente und einer Herbeiführung veränderter Verhältnisse auch eine rasche und starke Entwicklung von Gasen, oder was hier dasselbe bedeutet, eine starke chemische Zersetzung, ein Moment abgibt, wodurch das Entstehen desselben gehemmt oder völlig gehindert, vielleicht auch der schon gebildete wieder zersetzt werden kann.

---

[1]) Zum grösseren Theile auf Grund neuer, oben noch nicht angeführter, Beobachtungen.

Uebertragen wir nun diese neuen Gesichtspunkte auch auf die übrigen Fälle, in welchen wir Tyrosin nachweisen konnten, so werden wir finden, dass sie sich ebenfalls auf diese ganz gut anwenden lassen. Um in erster Linie der in absolutem Alkohol oder sogenanntem gutem, also wenig wasserhaltigem, Spiritus liegenden Präparate zu gedenken, so werden wir nunmehr leicht einsehen, dass sich auf ihnen, so lange dieser seine ursprüngliche Zusammensetzung bewahrt, unmöglich unsere Verbindung bilden kann, da er, in Folge seiner Eigenschaft, sich mit Wasser in jedem Verhältniss zu mischen, den mit ihm in Berührung kommenden Gewebstheilen die in ihnen enthaltenen wässerigen Bestandtheile zu entziehen bestrebt ist. Die nothwendige Folge davon ist einmal die eintretende Schrumpfung des betreffenden Gewebes und die in der Beschaffenheit der Flüssigkeit selbst liegende Behinderung und Aufhebung von Zersetzungsprocessen jeder Art. Völlig andere werden diese Verhältnisse aber, wenn der Alkohol entweder schon anfänglich zu wasserreich ist, und deshalb das in den Geweben vorhandene Wasser diesen nicht mehr in dem Grade wie der absolute zu entziehen bestrebt ist, oder durch die Länge der Zeit es geworden ist — sogenannter schlechter Präparatenspiritus. — In beiden Fällen können nun wiederum die beiden, beim Amyl-Alkohol wirksamen, Factoren zur Geltung kommen und wir können dann auch hier wie bei jenen, die Bildung unseres Körpers beobachten. Sein Vorkommen ferner auf und innerhalb von Leichen, welche schon eine gewisse Zeit beerdigt waren, lässt sich ganz auf dieselbe Weise erklären; hier nämlich übernimmt die bedeckende Erde zum grössten Theile mit die Rolle des Amyl-Alkohol, während letzteren in den käsigen Pfröpfen, wobei ich besonders noch an die Beschaffenheit der Leyden'schen krystallhaltigen Sputa erinnern möchte, neben dem Körper selbst der umhüllende Schleim vertritt. Ganz dasselbe ist auf die Thromben, das Knochenmark u. s. w. anzuwenden; hinsichtlich des letzteren Punktes wird nach dem Bisherigen deutlich genug erhellen, dass sein Vorkommen bei perniciöser Anämie keineswegs als etwas für diese Krankheit Specifisches angesehen werden darf. Ein besonders deutlicher Beweis ferner für den zum Zustandekommen unseres Körpers nöthigen Feuchtigkeitsgrad liegt in der Beobachtung, dass er sich erst in Sputis zu bilden beginnt, wenn diese bis zu einem bestimmten Grade eingetrocknet sind.

Wir dürfen jedoch bei Alledem nicht ausser Augen lassen, dass doch lange nicht alle Stoffe das angegebene eigenthümliche Verhalten zeigen wie der Amyl-Alkohol, und dass sie somit auch

nicht im Stande sind, diesen Zersetzungsprocess einzuleiten oder gar zu unterhalten. Ich erinnere hierbei besonders an den Versuch mit dem Glycerin. Gerade durch letzteren erhellt deutlich, dass selbst in Organen, wie in dem Pancreas, in welchem bekanntermaassen seiner eigenthümlichen physiologischen Beschaffenheit nach alle Bedingungen zum Entstehen von Tyrosin vereinigt sind, dies trotzdem beim einfachen Zusammenbringen desselben mit gewöhnlichem Glycerin wenigstens für den Anfang der Versuchszeit, wenn sich in den gleicherweise mit Amyl-Alkohol behandelten Geweben schon längst grössere Mengen von diesem Körper gebildet haben, ebensowenig geschieht, wie bei einem anderen in dieser Flüssigkeit untergebrachten Gewebe, und dass seine Bildung aus dem Pancreas erst nach Verlauf einer verhältnissmässig sehr langen Zeit nachzuweisen ist. Ich hatte deshalb den Gedanken, welcher mir stets vorschwebte, dass gerade im Pancreas vielleicht Stoffe vorhanden sein dürften, welche eine beschleunigte und vermehrte Bildung von Tyrosin aus den vorhandenen Eiweisskörpern bewirkten, beinahe vollkommen von der Hand gewiesen, als ich durch den ebenfalls schon erwähnten Kühne'schen Versuch auf ein wichtiges Moment aufmerksam gemacht wurde, wodurch das mit Glycerin versetzte Pancreas doch die ihm zugedachte Eigenschaft zur Geltung zu bringen scheint; es ist dies die Wärme. Denn wir können, wie ja schon in der erwähnten Arbeit ausführlich angegeben ist und wie wir weiter aus den oben angeführten Versuchen ersehen, unmöglich annehmen, dass erhöhte Temperatur für sich allein und ohne Zuhülfenahme specifischer Stoffe, eine solch' ausgiebige Bildung von Tyrosin bewirken kann. Wir können somit die Kühne'sche Beobachtung noch in der Art erweitern, dass wir sagen: aus den Eiweisskörpern entsteht bei Einwirkung von gewissen specifischen Stoffen, wenn gleichzeitig eine Temperaturerhöhung statthat, in verhältnissmässig kurzer Zeit eine grosse Menge von Tyrosin, wobei selbst in diesem Falle einer der sonst stets nothwendigen Factoren, die Abhaltung der atmosphärischen Luft oder ein bestimmter Feuchtigkeitsgrad, fehlen kann. Wir lernen dadurch aber noch ein drittes für die Entstehung unseres Körpers unter Umständen sehr wichtiges Moment kennen, und dies ist die Wärme.

Dies Ergebniss aber führt uns auf einen weiteren Punkt hin, der bis jetzt absichtlich noch nicht berührt worden ist, nämlich wie wir uns das Vorkommen unseres Körpers in den verschiedenen Organen bei Leukämie, acuter gelber Leberatrophie und bei Icterus vorzustellen haben. Wenden

wir hierauf wieder die bisherigen Schlussfolgerungen an, so muss die Ansicht, dass er hier im abgestorbenen Organismus und noch dazu in den aus dem Körper entfernten Gewebstheilen unter Einwirkung der Luft entstanden ist, nach den oben angeführten Beobachtungen alle Wahrscheinlichkeit verlieren. Es bleibt uns somit nichts Anderes mehr übrig, als anzunehmen, entweder, dass er sich schon im lebenden Körper gebildet hat, oder, dass wir seine Entstehung auf die kurze Zeit vom erfolgten Tode bis zum Beginne der Obduction verlegen müssen. Letztere Ansicht aber wird weder durch unsere bisherigen Erfahrungen, noch durch irgendwelche analoge Vorgänge unterstützt, während zu Gunsten der ersteren alle Umstände sprechen.

Denn nur so können wir uns gerade bei Leukämie die massenhafte Bildung von Tyrosin richtig erklären, wenn wir uns vorstellen, dass durch Einwirkung gewisser eigenthümlich wirkender Stoffe, deren es ja bei diesem Krankheitsprocesse, bei welchem die verschiedensten chemischen Verbindungen nachgewiesen worden sind, gewiss welche giebt, und mit Unterstützung der vorhandenen Körperwärme eine Zersetzung der Eiweisskörper in der angegebenen Weise stattfindet, wobei der im lebenden Körper selbst gegebene Feuchtigkeitsgrad wesentlich als Beförderungsmittel des ganzen Processes dient. Es wird unter dieser Annahme uns auch die Rolle klar, welche die atmosphärische Luft hierbei übernimmt und welche nicht darin besteht, dass sie selbst bei dem Vorgange activ betheiligt ist, sondern nur darin, dass sie den schon vorher gebildeten Körper mit ausscheiden hilft, und welche somit eine mehr passive ist; denn dadurch, dass unter ihrer Einwirkung eine Verdunstung in erster Linie der wässerigen Bestandtheile der betreffenden Organe eintritt, sodann vielleicht zum Theil auch gewisse chemische Umsetzungen in diesen zu Stande kommen, findet die Ausscheidung unseres im lebenden Körper in Folge der schon mehrfach erwähnten Faktoren gelöst vorhandenen Stoffes statt, wobei gerade für sein früheres Vorhandensein die Art der Ausscheidung, welche keine plötzliche, sondern eine allmählige, eine gewisse Zeit in Anspruch nehmende ist, spricht. Es scheint mir diese Ansicht, trotzdem, dass sie vorerst noch bis zu einem gewissen Grade wenigstens Hypothese ist, die einfachste Erklärung in dieser Frage zu sein, und hat nach den angeführten Gründen wohl auch die meiste Wahrscheinlichkeit für sich. Weitere künftighin am Lebenden schon anzustellende Untersuchungen werden wohl am Besten zeigen, in wie weit dieselbe richtig ist oder nicht.

Ebenso leicht können wir uns nun auch, als in der Eigenthümlichkeit eben dieses Krankheitsprocesses gelegen, erklären, dass es in vielen Fällen in Folge der so verschiedenen hier vorkommenden chemischen Verbindungen und der gewiss so mannigfachen Umsetzungen entweder im Leben gar nicht zur Bildung von Tyrosin oder jedenfalls zu einer raschen Umsetzung des bereits gebildeten kommen kann, dass aber vollends im Tode unter gewissen Umständen gerade letzteres Moment doppelt zur Geltung kommt.

Ganz dieser Weise entsprechend können wir uns nunmehr auch sein Vorkommen bei acuter gelber Leberatrophie und bei Icterus erklären, und ich möchte gerade bei dieser Gelegenheit der schon oben erwähnten Ansicht Virchow's noch einmal gedenken, welcher seiner Zeit schon aussprach, „dass die Einwirkung der mit Galle getränkten Bestandtheile auf das Blut oder umgekehrt eigenthümliche Zersetzungen einleiten kann, welche zu massenhafter Leucin- und Tyrosin-Bildung führen". Stimmt dieselbe mit unseren Ergebnissen vollkommen überein, so muss allerdings eine andere, in derselben Arbeit ausgesprochene, Meinung desselben Autors nunmehr fallen gelassen werden, welche die Bildung dieser Stoffe wenigstens zum grösseren Theile als „cadaveröser" Natur erklärt.

Es lässt sich mit unseren Ergebnissen endlich auch die Frerichs'sche Beobachtung gut in Einklang bringen, welcher bei schweren Fällen von Icterus Tyrosin im Harn bei Lebenden nachweisen konnte. — Welcher Art aber diese eigenthümlichen eiweisszersetzenden Stoffe selbst sind, möchte ich vorerst, bevor hierüber nicht noch weitere Untersuchungen angestellt worden sind, noch dahingestellt sein lassen.

Es soll damit jedoch noch nicht gesagt sein, dass im lebenden Körper unter allen Umständen die Bildung von Tyrosin auf diese Weise vor sich geht, sondern ich sehe keinen Grund ein, wesshalb dies nicht auch ohne Beihülfe specifisch wirkender Stoffe einfach unter Einwirkung der Wärme und vielleicht mit Unterstützung der gewöhnlich im lebenden Organismus vorhandenen Stoffe, wenn dann allerdings auch nur in geringerem Grade, geschehen kann. Es führt uns dies aber ganz von selbst zu der weiteren Frage, ob nicht auch im normalen, lebenden Körper unter gewöhnlichen Verhältnissen eine Umsetzung der Eiweisskörper in Tyrosin vorkommen kann. Obwohl auch hierüber noch keine weiteren Versuche angestellt worden sind, so sehe ich nach dem Bisherigen, sowie auf Grund der Beobachtung mit dem Sperma und dem mit Quecksilber

injicirten Frosche (Zahn) keinen triftigen Grund ein, der dagegen spräche, im Gegentheile man sollte es beinahe für ein gewöhnliches Vorkommen halten. Nur müssten wir eben immer hierbei die weitere Hypothese aufstellen, dass das gebildete Tyrosin, da es bis jetzt meines Wissens hier noch nicht nachgewiesen worden ist, unter dem Einfluss des so verschiedenartigen und eigenthümlichen Chemismus, der in den lebenden Geweben stattfindet, gewöhnlich rasch wieder in weitere Umsetzungsproducte zerfällt.

Ein wesentlich unterstützendes Moment aber für seine Anhäufung im Körper und die dadurch bedingte Möglichkeit es nachzuweisen, möchte ich suchen in einer stattfindenden Verlangsamung des Blutkreislaufes. Als Beispiel hierfür kann angeführt werden eben sein Vorkommen in der Samenflüssigkeit und in dem Zahn'schen Falle beim Frosche. In beiden Fällen ist der Kreislauf verlangsamt, in ersterm ist dies normal; denn bekanntermaassen ist stets die Circulation im Hoden und seinen Adnexen eine etwas verlangsamte; somit wird hier auch unser Körper sich weder rasch umsetzen, noch schnell weggeführt werden, und dadurch ist alle Gelegenheit zu seiner Anhäufung gegeben; im zweiten Falle liegt aber gerade in dem Experiment selbst eine bedeutende Herabsetzung der gewöhnlichen Schnelligkeit des Kreislaufes; somit sind auch hier wieder die Verhältnisse ganz analoge mit Ausnahme dessen, dass dem Ganzen ein pathologischer Vorgang zu Grunde liegt. Letzterer Punkt aber führt uns sofort wieder in das Gebiet des Pathologischen und gewinnt noch mehr an Wichtigkeit, wenn wir uns die übrigen, hier dargelegten, Beobachtungen vor Augen halten, welche hierauf noch angewendet werden könnten. Wir könnten dadurch schliesslich noch ein weiteres Moment geltend machen, das gerade auch unter pathologischen Verhältnissen im lebenden Körper die Bildung und Ansammlung dieser Verbindung begünstigen dürfte.

Die letzte Frage endlich, welche wir uns noch vorlegen müssen, ist die, welche Theile des Organismus sind an der Bildung unseres Körpers betheiligt?

Auch hier wird uns wiederum die Antwort nicht schwer werden, wenn wir einen Blick auf die vorstehenden Untersuchungen werfen, die uns zeigen, dass es fast ausschliesslich zellige Gebilde sind, denen wir in seinem Gefolge begegnen, und die somit wohl auch mit seiner Entstehung in einem gewissen Zusammenhange stehen müssen. Eine besondere Rolle spielen hierbei, wenigstens unter pathologischen Verhältnissen,

unstreitig die farblosen Blutkörperchen, denn wir treffen sie in den meisten unserer Fälle an; sie scheinen jedoch für den in Rede stehenden Process als solche nichts Specifisches zu haben, sondern ihr Entstehen ist einfach durch den pathologischen Vorgang an sich bedingt. Sie sind es aber, welche, wie schon Zenker hervorhebt, das verbindende Mittelglied bilden zwischen zwei im Grunde von einander so verschiedenen Krankheitsprocessen, nämlich der Leukämie und den Affectionen der Respirationsorgane. Sie sind es auch ferner, die uns die oben aufgestellte Behauptung weiter begründen helfen, dass unser Körper wesentlich zelligen Elementen seinen Ursprung verdanke und nicht etwa anderen Stoffen, zum Beispiel dem Schleime. Ich erinnere zu dem Ende wiederum an die Beobachtung von Naunyn, dass sich das Tyrosin mehrt „mit der Zunahme des Transsudates an Eiterkörperchen", ferner an sein Vorkommen in Thromben, in welchen die farblosen Elemente an Zahl bedeutend prävaliren gegenüber dem im Verhältniss in nur ganz geringen Mengen vorhandenen Faserstoff und den rothen Blutkörperchen, überdies an sein reichliches Auftreten bei Leukämie, einer Affection, bei welcher bekanntermaassen in allen Geweben und Organen eine so bedeutende Anhäufung von lymphoiden Elementen stattfindet, dass dem gegenüber die auch hier nebenbei in geringen Mengen noch vorhandenen „dem Schleime verwandten oder zugehörigen Stoffe" (Mosler) gar nicht zur Geltung kommen können, und möchte hier schliesslich noch einmal darauf aufmerksam machen, dass es darum am reichlichsten an den Orten vorhanden ist, wo sich auch die grössten Mengen dieser lymphoiden Elemente vorfinden.

Wir sehen daraus wohl schon zur Genüge, wie fast ausschliesslich in fast allen diesen Fällen die farblosen Blutkörperchen an der Bildung unsers Körpers participiren, und wie dem gegenüber der Schleim, die rothen Blutkörperchen und selbst der Faserstoff kaum mehr in Frage kommen können. Die Betheiligung der rothen Blutkörperchen wird überdies völlig ausgeschlossen durch die anderweitigen hierüber gemachten Beobachtungen.

In wie weit jedoch noch andere zum Theil im lebenden Körper in Lösung vorhandene Eiweisskörper und besonders der Faserstoff zu ihrem Entstehen beizutragen vermögen, möchte ich noch dahingestellt sein lassen. Wenn ich im Allgemeinen auch die Ansicht aussprechen möchte, dass diese hierbei eine untergeordnetere Rolle spielen, so darf jedenfalls, was den Faserstoff anbelangt, nicht aus den Augen gelassen

werden, dass er wenigstens nach dem Kühne'schen Versuche als solcher ausserhalb des lebenden Körpers und nicht zerlegt in seine beiden Componenten unter gewissen Bedingungen sich in Tyrosin umsetzen kann. Ob dies auch für den lebenden Organismus gilt, bedarf allerdings ebenfalls noch weiterer Bestätigung.

Es wird uns nun auch ganz abgesehen von den oben geltend gemachten Momenten klar sein, wesshalb Tyrosin sich in der Samenflüssigkeit und im Schleim eines erweiterten Gallenganges finden kann, wenn wir berücksichtigen, dass beide Flüssigkeiten doch zum grösseren Theile wesentlich ein Umwandlungsproduct von zelligen Elementen sind. Natürlicherweise muss sich aber unter diesen Umständen das schon im Leben gebildete Tyrosin nach dem Tode oder ausserhalb des Körpers krystallinisch ausscheiden und es ist deshalb nicht mehr zu verwundern, dass die Spermatozoen, wie schon Böttcher beobachtete, gar nichts mit seiner Bildung zu thun haben. Ganz analog lässt sich die Zahn'sche Beobachtung hiermit erklären und mit verwerthen. Das jedenfalls zum grössten Theile aus den farblosen Blutkörperchen entstandene Tyrosin ist hier durch den Kreislauf rasch dem ganzen Körper mitgetheilt worden und ist deshalb auch im Blute, das aus den verschiedensten Körperstellen herstammt, nachzuweisen.

Wir können jedoch an unseren zelligen Gebilden in dem grösseren Theile der angeführten Fälle noch eine weitere, wohl zu beachtende, Beobachtung machen: es ist dies ein mit dem Auftreten unseres Körpers Hand in Hand gehender Zerfall derselben. Es hat dieser jedoch von dem gewöhnlichen, unter Einwirkung der atmosphärischen Luft eintretenden, etwas Verschiedenes. Während wir in letzterem Falle nämlich gewöhnlich und fast ausschliesslich der sogenannten fettigen Metamorphose in ihren verschiedenen Abstufungen begegnen, sehen wir hier, dass diese bedeutend zurücktritt, ja beinahe vollkommen fehlen kann, während statt ihrer die albuminöse Trübung und der einfach molekuläre Zerfall das Gewöhnliche ist. Wir haben somit auch hier einen wesentlichen Unterschied von dem gewöhnlichen Verhalten, eine Sache, auf welche Leyden ebenfalls schon früher aufmerksam gemacht hat.

Stellen wir uns nun schliesslich nochmals die scheinbar so völlig von einander verschiedenen Verhältnisse vor Augen, unter welchen wir unseren Körper antrafen, so werden wir sie uns nunmehr leicht zurechtlegen können, und es wird dies gewiss auch künftighin bei gegebener Gelegenheit stets der Fall sein,

wenn wir nur die zwei für seine Entstehung nöthigen Grundbedingungen festhalten: nämlich die möglichste Fernhaltung der atmosphärischen Luft und einen bestimmten Feuchtigkeitsgrad, wozu als unterstützende Momente noch hinzukommen können erhöhte Temperatur, einzelne für seine Bildung specifisch wirkende Stoffe, und vielleicht, im lebenden Körper, Verlangsamung des Blutkreislaufes. Sind diese Verhältnisse, oder wenigstens die hauptsächlichsten unter ihnen, gegeben, so sind alle Bedingungen zu seinem Zustandekommen erfüllt, und wir treffen ihn, wenigstens in unseren Fällen, sowohl im lebenden Organismus an, wie im abgestorbenen, beidemal als Zersetzungsproduct der Eiweisskörper und besonders der zelligen Gebilde unter ihnen, mit Ausnahme der rothen Blutkörperchen. Seine Bildung im lebenden Körper ist jedoch eine raschere als im todten und findet vielleicht weit häufiger statt, als es bisher den Anschein hatte. Sie kommt sowohl unter normalen, wie unter pathologischen Verhältnissen vor. Wir werden nun in Zukunft unseren Körper wohl noch in vielen anderen Fällen zu finden hoffen, ja es bisweilen schon a priori vielleicht voraussetzen können. Können wir ihn jedoch nicht nachweisen trotz der zu seiner Entstehung vorhandenen Bedingungen, so dürfen wir niemals ausser Augen lassen, dass so mannigfaltige, gerade auch im lebenden Organismus vorhandene, uns bis jetzt leider zum Theil noch unbekannte, chemische Processe seiner Bildung wie seinem Weiterbestehen hindernd in den Weg treten, ja dieselben völlig zunichte machen können.

Es bedarf schliesslich kaum mehr der Erwähnung, dass die „Eiweisskrystalle“, welche Böttcher auf dem Belag der in schlechtem Weingeist aufbewahrten Präparate antraf, vollkommen analog sind den zugleich hier vorhanden gewesenen Tyrosinnadeln und ebenso die Leyden'schen Asthma-Krystalle und seine „Tyrosinnadeln im Sputum“ unter ein und dieselbe Kategorie fallen.

Und müssen wir nunmehr auch die von Böttcher aufgestellte Ansicht von der Möglichkeit der Krystallisationsfähigkeit der Eiweisskörper wieder fallen und die alte Lehre in ihrem ganzen Umfange gelten lassen, wonach es für jene Körper gerade charakteristisch ist, dass sie nicht in Krystallform auftreten, so haben wir dadurch nichts verloren, sondern nur gewonnen, indem wir die schon an und für sich so zahlreichen Unbekannten in der organischen Chemie nicht noch um eine Grösse, und möchte sie auch den schönklingenden Namen „Leukosin“ besitzen, vermehrt haben.

Das Resultat dieser gesammten Untersuchungen aber, kurz zusammengefasst, dürfte schliesslich so lauten:

Die eigenthümlichen, von Charcot zuerst beschriebenen, unter dem Namen „Eiweisskrystalle" bekannten Gebilde gehören nichts Anderem, als der in der organischen Chemie wohlbekannten Verbindung Tyrosin an, stellen jedoch immerhin eine seltene Krystallform desselben vor, aus welcher sie aber in die gewöhnlich für dieselbe charakteristisch geltende nadelförmige Form übergeführt werden können. Letztere selbst variirt wiederum in der Grösse und Anordnung der einzelnen Nadeln. Es ist diese Verbindung somit nicht dimorph, sondern polymorph.

Tyrosin selbst findet sich in gewissen Fällen von Leukämie in verschiedenen Organen und Geweben postmortal vor, ist jedoch, wie mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, schon im Leben dort vorhanden gewesen. Wir begegnen ihm überhaupt im thierischen Organismus häufiger, als man es bisher glaubte, und zwar im lebenden wie im abgestorbenen, unter normalen wie unter pathologischen Verhältnissen. Es ist anzusehen als ein Zersetzungsproduct der Eiweisskörper und zwar hauptsächlich der Zellen und bildet sich, sobald die zu seiner Entstehung nöthigen Causalmomente gegeben sind.

In leukämischen, wie in normalen Gewebstheilen endlich begegnen wir relativ grossen Mengen von phosphorsaurer Magnesia, welche durch eine einfache Reaction mit Leichtigkeit darin nachgewiesen werden kann. Das durch letztere entstandene Tripelphosphat zeigt eine von dem Gewöhnlichen abweichende Krystallform, nämlich die „federbartähnliche". Es kann jedoch durch Umkrystallisiren aus letzterer leicht in die erstere übergeführt werden.

Herrn Professor Hofmann bin ich zu grossem Danke verpflichtet für seinen freundlichen Rath bei dieser Arbeit, ebenso meinem Collegen Max Sänger, dessen Güte ich die krystallographischen Notizen verdanke.

---

## Nachtrag.

Weitere nach Abschluss dieser Arbeit noch ausgeführte Versuche bestätigten in allen Punkten das dort Niedergelegte. Ich erwähne deshalb nur kurz noch, dass es mir wiederum möglich war in schleimig-eitrigen Sputis und selbst in Eiter, welcher aus einem Pleuraexsudate herstammte, nachdem sie bis zu einem bestimmten Grade eingetrocknet waren, Tyrosin in

Krystallform nachzuweisen; ebenso ganz der obigen Weise entsprechend auf verschiedenen in Amyl-Alkohol gebrachten Gewebstheilen. Auch weitere an freier Luft angestellte Fäulnissversuche verhielten sich ganz analog den obigen.

Endlich hatte ich Gelegenheit, wiederum in einer grösseren Menge frisch ejaculirten Sperma's in sehr reichlicher Anzahl Krystalle von ganz denselben physikalischen und chemischen Eigenschaften wie die obenerwähnten zu beobachten. Als vollends nach einigen Tagen die Masse an der Luft stark eingedickt war, zeigte sie sich bedeckt mit einer Menge bis hirsekorngrosser weisser Kügelchen, welche ganz das Ansehen der gewöhnlichen Tyrosinkugeln hatten und sowohl mikroskopisch die Tyrosinkrystalle in allen ihren angeführten Formen erkennen liessen, als auch mikro- und makrochemisch sich als nichts Anderes als dem genannten Körper angehörend erwiesen.

---

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel XI.

Fig. 1. Tyrosinkrystalle in rhombischer Tafelform — zuerst beschrieben von Charcot, die sogenannten „Eiweisskrystalle". — Vergrösserung: $^{300}/_{1}$.

Fig. 2. Dieselben in verschiedener Grösse bei stärkerer Vergrösserung: $^{650}/_{1}$. H. Imm.

Fig. 3. Abarten der bisherigen Krystalle: a) die scheinbare Zwillingsform (Leyden); b) die eine Hälfte kürzer als die andere; c) ein zwischen die beiden Hälften eingeschaltetes Mittelstück (Friedreich). Vergrösserung: $^{300}/_{1}$.

Fig. 4. Tyrosinkrystalle: a) wie sie sich im Sperma und bei Behandlung mit Amyl-Alkohol, b) wie sie sich ausschliesslich bei Einwirkung letzteren Stoffes vorfinden. c) die Form, in welche die unter a beschriebenen Spermakrystalle zum Theil schliesslich übergehen. Vergrösserung: $^{300}/_{1}$.

Fig. 5. Nadelförmige Tyrosinkrystalle, wie sie frisch in unserem Falle in der Leber beobachtet wurden und aus der rhombischen Tafelform durch Umkrystallisiren gewonnen wurden. Vergrösserung: $^{300}/_{1}$.

Fig. 6. Tyrosinkrystalle, entstanden durch Auflösen der rhombischen Tafelform in kochendem Wasser und langsames Abkühlen. a) Lange Nadeln, b) wurzelförmige Krystalle. Vergrösserung: $^{300}/_{1}$.

Fig. 7. Krystalle, gebildet nach Behandlung von Leber- und Milz-Gewebe mit Amyl-Alkohol. Vergrösserung: $^{300}/_{1}$.

Fig. 8. Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia: a) sofort entstanden nach Zusatz von grösseren Mengen von kaustischem Ammoniak — die federbart-ähnlichen; — b) dieselben in breiter Nadelform, entstanden nach Zusatz geringerer Mengen desselben Stoffes. Vergrösserung: $^{300}/_{1}$.

Fig. 9. Tyrosinkrystalle in einfacher und Doppel-Büschelform: a) nach Behandlung mit Amyl-Alkohol und in an der Luft eingetrockneten Sputis; b) in denselben Fällen; c) in eingetrockneten Sputis. Vergrösserung: $^{300}/_{1}$.

---

# XXIII. Aus dem pathol.-anatom. Institute zu Königsberg i. Pr.

## Untersuchungen über die Amyloid-Leber.

Von

Dr. H. Tiessen.

Von vielen Forschern bereits sind im Laufe der Jahre mikroskopische Untersuchungen angestellt worden über den Sitz und die Entwickelung der „Speckkrankheit“ in der Leber, ohne dass es bisher gelungen ist, zu einem einstimmig anerkannten Resultate zu gelangen. Die Gründe hierfür dürften theils in der complicirten Zusammensetzung der Leber selbst zu suchen sein, die es ja lange erschwert hat, nur den physiologischen Bau der Leber zu ergründen, theils wohl auch in dem häufigen Auftreten gewisser Complicationen des pathologischen Processes (Fettleber, interstitielle Hepatitis).

So unternahm ich es denn auf Veranlassung des Herrn Professor E. Neumann, diesen Gegenstand einer erneuten Untersuchung zu unterwerfen, und ich bin dabei zu Resultaten gekommen, die von den jetzt fast allgemein herrschenden Ansichten abweichen, dagegen mit der alten Anschauung von E. Wagner in vieler Beziehung übereinstimmen.

Bevor ich meine eigenen Beobachtungen niederschreibe, will ich zunächst in Kürze die Angaben der verschiedenen Autoren zusammenstellen.

Virchow (Cellularpathol. p. 432) entwirft nach seinen Untersuchungen folgendes Bild von der Localisation und der Verbreitung der Speckentartung. Der häufigste und früheste Sitz der Erkrankung sind die kleinsten Arterien, und erst nachdem die Umwandlung ihrer Wandungen bis zu einem hohen Grade vorgerückt ist, kann die Infiltration auf das umliegende Parenchym fortschreiten. Dies geschieht aber nicht häufig, im Gegentheil atrophirt nicht selten das Parenchym, und die Erkrankung breitet sich auf die Capillaren aus. Diese quellen dann, so

dass das Organ im Ganzen doch vergrössert ist, während das eigentliche Parenchym atrophisch wird. In den kleinsten Arterien scheinen die Muskeln der Ringsfaserhaut zuerst befallen zu werden, indem die Muskelzellen in spindelförmige Schollen verwandelt werden. So wird die ganze Wand infiltrirt, und das Rohr wird in hohem Grade brüchig. Da die feinsten Aeste der A. hepatica stets zuerst ergriffen werden, so leidet auch zuerst die mittlere Zone der Acini, da dort die Aestchen der Leberarterie sich in Capillaren auflösen oder mit der Pfortader anastomosiren. Geht nun der Process auf die Capillaren über, so quellen auch diese auf und werden brüchig, ja die Erkrankung greift sogar auf die Venae intralobulares und in seltenen Fällen selbst auf die Venae interlobulares über. Wird das Parenchym i. e. die Leberzellen selbst betroffen, so sieht man, wie der Inhalt der Zellen leicht trübe und allmälig homogen wird, Kern und Membran schwinden, und es bleibt eine glänzende, homogene Scholle. Auf diese Weise können alle Zellen der betroffenen Zone zu Grunde gehen, ja in sehr hohen Graden kann der ganze Acinus amyloid werden.

Rindfleisch (Lehrb. d. path. Gew.-Lehre. p. 33 und 409) nimmt auch an, dass der Anfang der Erkrankung am Einmündungspunkte der Leberarterien, also auf der Hälfte zwischen Centrum und Peripherie des Acinus, zu suchen sei. An einzelnen Stellen zeigt sich nur die Intima glasig, an andern ist auch die Media homogen, das Lumen verquillt allmälig, und es kann zur Impermeabilität kommen. Die Entartung geht aber von den kleinen Arterien nicht auf die Capillaren, sondern auf die Leberzellen über. Die amyloid infiltrirte Zelle nimmt um $^1/_3$—$^2/_3$ an Volumen zu, wird plump, die charakteristische Form ist verstrichen, der Zellinhalt ist homogen, farblos, durchscheinend, leicht opalisirend, der Kern ist nicht mehr zu erkennen. Alles deutet hin auf ein Durchdrungenwerden des Protoplasma mit einer stark lichtbrechenden Substanz, die alle Ungleichheiten verschwinden lässt. Benachbarte entartete Zellen schmelzen zusammen, und so entstehen ganze Stränge oder Klumpen von amyloider Substanz. Zunächst schreitet die Entartung von den Zellen der mittleren Zone auf die des Centrums vor d. h. in das Gebiet der Lebervene, und erst später in hohen Graden befällt die Entartung auch die Zellen des Pfortadergebietes. So enthält dann schliesslich jede Leberzelle ein- bis zweimal mehr feste Eiweisssubstanz, die ganze Leber wird also auch dem entsprechend grösser und schwerer.

Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. I. p. 327) übergeht vollständig die Entartung der Gefässe in der Leber und sagt nur: „die speckige Degeneration der Leber zu einer trockenen, halb durchsichtigen, speckähnlichen, brüchigen Masse von wachsartiger, teigiger Consistenz besteht in der Ausartung der Leberzellen zu einem durchscheinenden, brüchigen, einerseits schollig zerfallenden, andrerseits mit den benachbarten zusammenfliessenden Gebilde mit Vergrösserung — Aufblähung —, Verlust ihrer Facetten, Verschwinden des Kernes, so dass sie rundliche, durchaus gleichartige Körner geworden sind."

In ähnlicher Weise spricht sich auch H. Meckel (Annal. d. Char. IV. p. 264) dahin aus, dass die Speckablagerung vermuthlich immer in den elementaren Leberzellen geschieht und dass diese Zellen sich durch die charakteristische Jod-Reaction leicht von fett- oder pigmenthaltigen unterscheiden. Zwitter (nach Meckel) kommen nie vor, ebensowenig wie eine Zelle zugleich Fett und Pigment enthält. Erscheinen die Speckmassen in netzförmigen Figuren, so beruht dies auf der Vertheilung der

Leberzellen und der Blutgefässe. Also auch Meckel lässt eine Degeneration der Gefässe ganz ausser Acht.

Nach Frerichs (Klinik d. Leberkrankh. 1861. II. p. 165) beginnt die Degeneration in den Drüsenzellen oder in den feinsten Aesten der Leberarterie mit unscheinbaren Anfängen. In der einzelnen Zelle schwindet allmälig der feinkörnige Inhalt, um einer hellen, homogenen Substanz Platz zu machen. Der Kern ist geschwollen, anfangs noch sichtbar, doch auch er verschwindet, und es bleibt eine glänzende Scholle. Die entarteten Zellen verschmelzen fest mit einander und bilden oft umfangreiche Aggregate. Bei älterer Degeneration findet man auch eckige Bruchstücke, in welche die entarteten Zellen zerfielen. Aehnliche Veränderungen beobachtet man an den feineren Gefässen; ihre Wandungen verdicken sich, werden starr, homogen, glänzend, von der feineren Textur ist nichts mehr sichtbar, das Lumen wird enger und verschwindet oft vollständig. Vorzugsweise werden die Verästelungen der A. hepatica davon ergriffen, aber der Process geht auch auf die Capillaren und die Anfänge der Venen über.

Förster (Handb. d. spec. path. Anat. p. 194) sagt, seinen Beobachtungen zufolge geht die Entartung zunächst von den Aestchen der Leberarterie auf die Capillaren der Arterie und von da auch auf die Capillaren der Lebervene und Pfortader über, dann aber ergreift sie auch die Leberzellen selbst, ob in sehr grossem Maasse, lässt er dahingestellt; jedenfalls aber will er beobachtet haben, dass die Leberzellen auch amyloid werden, indem sie allmälig anschwellen und ihren feinkörnigen Inhalt, sowie auch ihren Kern verlieren.

Klebs (Path. Anat. I. p. 408) ist der Ansicht, dass sich die Degeneration auf die Arterie und Capillaren beschränken kann, dass dann aber die Entartung nur durch die chemische Reaction nachzuweisen sei. Sobald aber makroskopisch schon durch das äussere Aussehen und die Consistenz die Speckentartung der Leber zu constatiren ist, betheiligen sich auch stets die Leberzellen. Die Zellen sind in der Regel etwas vergrössert, verlieren ihre Ecken, runden sich ab, die Zellsubstanz wird glasig, das körnige Protoplasma, sowie das Pigment verschwinden. Schliesslich bleibt von der Zelle nur eine homogene Scholle von grosser Resistenz. Die einzelnen Schollen verschmelzen mit einander, wo sie in Berührung kommen, und so entstehen grössere Massen von Amyloidsubstanz, die an der Peripherie mit zahlreichen Buckeln besetzt sind und auch auf der Fläche noch zahlreiche Spaltbildungen erkennen lassen — die Berührungslinien noch nicht verschmolzener Zellen.

Aehnliche oder analoge Ansichten, wie die bisher citirten Forscher, entwickelt noch eine ganze Reihe von Beobachtern, so: Pagenstecher, Beckmann, Billroth, Friedreich, Luschka, Traube etc., theils eigenen Untersuchungen zufolge, theils nur der Autorität anderer sich anschliessend. Ich unterlasse es daher, in extenso auch alle diese Ansichten noch zu entwickeln und will zum Schlusse nur noch die Arbeit von E. Wagner näher ins Auge fassen, da diese gerade allen andern schroff gegenübersteht.

E. Wagner (Arch. d. Heilk. II. Jahrg. 1861) stellt die Behauptung auf, dass die Speckentartung in den verschiedenen Geweben und Organen allein oder vorzugsweise die kleinen und kleinsten Arterien und die Capillaren betrifft. Die Drüsenzellen selbst nehmen an der Entartung nur Antheil in der Milz und den Lymphdrüsen, Organen, die mit dem Blutkreislaufe ja in engster Verbindung stehen. Was speciell

die Leber anbetrifft, so stimmt Wagner's Beschreibung der makroskopischen Veränderungen völlig mit der der andern Autoren überein, nur sein mikroskopischer Befund weicht von dem der andern ab. Voranschicken will ich nur noch, dass Wagner bei seinen Untersuchungen die von ihm selbst ein Jahr früher veröffentlichte Ansicht über den Bau der normalen Leber zu Grunde legt, besonders denke ich dabei an die Leberzellenschläuche, deren Existenz wir heute nicht mehr annehmen. In dem für das Auge nicht erkennbaren geringsten Grade der Entartung ist nach Wagner die Capillarwand im Innern der Acini auf einer Stelle an dem Quer- oder Schiefschnitte spindel- oder halbmondförmig verdickt, homogen, speckig glänzend mit charakteristischer Reaction. Das Lumen ist unbedeutend oder unmerklich verengt, die anliegenden Leberzellen sind normal oder stärker granulirt. In den nächsten Graden sieht man neben solchen Stellen andere, an denen der Querschnitt ringsum in gleicher oder ungleicher Breite speckig verdickt und das Lumen merklich verengt ist, die angrenzenden Leberzellen erscheinen stärker granulirt, graubraun, meist ohne Fetttröpfchen und Gallenpigment-Moleküle. In beiden Fällen sind die Leberzellenschläuche neben den speckigen Capillaren deutlich zu erkennen. Die interacinösen Arterien sind theilweise auch entartet, aber an welcher Haut der Arterie die Umwandlung beginnt, ist noch fraglich. Wahrscheinlich an der Intima, was indirect durch den Uebergang auf die Capillaren bewiesen wird; die Muscularis verschwindet vielleicht nur durch Druck.

In den gewöhnlich zur Beobachtung kommenden hochgradigen Fällen der Entartung kann man sich anfangs nur schwer orientiren, doch giebt es Stellen, wo die Leberzellen noch theilweise erhalten und nicht zu sehr fettig degenerirt sind. Die Capillare hat im Durchmesser bis zum Doppelten oder mehr zugenommen und erscheint ohne oder nur mit undeutlichem Lumen. Die Verdickung der Wand erstreckt sich sowohl nach der Lumenfläche, als nach der Fläche der Leberzellen. Wo Leberzellen noch vorhanden sind, sieht man sie von der Aussenfläche der entarteten Gefässe deutlich durch einen feinen Spalt oder durch eine zarte Membran — den Leberzellenschlauch — getrennt. Sind mehrere nebeneinander liegende Capillaren entartet, so sind die Leberzellen kleiner, auffallend lang, schmal und sehr stark granulirt; mit der Zunahme der Entartung werden die Zellen immer schmaler und gröber granulirt, bleiben aber immer vom Leberzellenschlauch umschlossen. Endlich scheinen die Leberzellen ganz zu fehlen. Näher betrachtet aber sieht man zwischen den Capillaren einen schmalen, cylindrischen oder spindelförmigen Körper, oder eine Reihe oder ein Netz solcher, die im Innern eine Anzahl von Eiweiss- oder Fettkörnchen enthalten, bisweilen auch Gallenfarbstoff-Moleküle, aber keinen Kern; dies sind die collabirten Leberzellenschläuche.

Wagner beobachtete folgende Formen der Erkrankung:

1. Die Capillaren des ganzen Acinus sind in ziemlich gleicher Ex- und Intensität erkrankt, dabei sind überall gleich viele Leberzellen, die meisten noch an der Peripherie und im Centrum.

2. Nur die äussersten Leberzellen des Acinus sind erhalten, aber verfettet, die übrigen Zellen sind verschwunden, nur einige stehen noch ringförmig um die Vena centralis, die Capillaren sind fast alle amyloid geworden.

3. Die Acini bestehen aus gesunden und entarteten Stellen, die bald streng geschieden, bald netzförmig vertheilt sind.

4. Eine Hälfte des Acinus ist stark degenerirt, die andere zeigt nur wenige entartete Capillaren.

Die Veränderungen der Leberzellen sind bedingt erstens durch den Druck der speckig entarteten Capillaren, zweitens durch Verminderung der Blutzufuhr aus Arterie und Pfortader. Aus Ersterem resultirt die Verkleinerung selbst bis zu völligem Schwunde, das Letztere bewirkt die starke Granulirung und Trübung der Zellen, sowie den Mangel an Gallenpigment. Der häufige Gehalt an grossen Fetttropfen wird bedingt durch den Untergang vieler Leberzellen, indem die übrigen nun alles der Leber zugeführte Fett aufnehmen müssen. Gewöhnlich finden wir daher starken Fettgehalt an der Peripherie; sind aber dort gar keine Leberzellen mehr, so finden wir Fett besonders im Centrum. Den Ansichten der andern Forscher gegenüber sagt Wagner, dass er sich auf jedem Schnitte überzeugen kann, dass nie die Leberzellen entarten; auch fand er in Lebergeschabsel nie eine Zelle mit Speckentartung. Die leberzellengrossen Speckschollen sind stets nur Bruchstücke von entarteten Capillaren.

Werfen wir nun einen Rückblick auf alle bisher angeführten Anschauungen über die Erkrankung, so ergiebt sich, dass E. Wagner allein jede Betheiligung der Leberzellen leugnet. Virchow gesteht zwar zu, dass es einzelne Fälle giebt, wo das Parenchym nur atrophirt, dass sich aber in vielen Fällen auch die Leberzellen selbst betheiligen. Klebs sagt den Ansichten Wagner's gegenüber, dass die Veränderungen der Capillaren zwar stets nur wenig berücksichtigt seien, und dass er auch Fälle gesehen, wo nur die Capillaren amyloid waren, aber er stimme Wagner's Ansicht doch nicht bei, da er nie an den Schollen ein Lumen entdeckt habe, nie die Einlagerung derselben in den Verlauf der Capillaren gefunden habe, und da ausserdem eine knotige Degeneration von Capillaren nirgend beobachtet worden sei. Die ganze übrige Reihe der Beobachter huldigt der Ansicht, dass stets die Leberzellen entarten, indem sie dabei mehr oder weniger die Betheiligung der Gefässe an der Entartung ohne Berücksichtigung lassen.

Den Anfang meiner eigenen Untersuchungen machte ich an einer Reihe von Präparaten aus der Sammlung des pathologischen Instituts zu Königsberg. Es war eine Anzahl von Lebern mit amyloider Degeneration verschiedenen Grades, theils injicirte, theils nicht injicirte. Wo die Degeneration in irgend erheblichem Grade vorhanden war, konnte ich auf den mikroskopischen Schnitten allerdings schon ohne künstliche Färbung ziemlich gut das Erkrankte von dem Gesunden unterscheiden, aber zur genaueren Localisirung des Krankheitsprocesses schien es mir doch gut, ein Färbungsmittel anzuwenden, und so habe ich mich bemüht, durch eine grosse Anzahl von Versuchen die beste Färbung der amyloiden Massen zu erzielen.

Als Färbemittel sind vorgeschlagen: verdünnte Jodtinctur, Jodjodkaliumlösung und Jod mit Schwefelsäure. Zum makroskopischen Nachweise der Amyloidentartung empfiehlt es sich am meisten, auf die Schnittfläche der Leber Jodjodkaliumlösung zu giessen, da alsdann die entarteten Partien eine dunkelmahagonibraune Farbe annehmen, während das übrige Gewebe sich nur gelb färbt. Jodlösung und verdünnte Jodtinctur sind ziemlich unbrauchbar. Was nun die Färbung der mikroskopischen Präparate anlangt, so wird von den meisten Beobachtern Jodjodkaliumlösung ohne oder mit Zusatz von Schwefelsäure empfohlen; bei der ersten Art sollen die amyloiden Massen eine blassrothe bis dunkel-braunrothe, bei der zweiten Art eine blaugrüne und violette Färbung annehmen. Aber viele Autoren machen auf die Schwierigkeit der Jod-Schwefelsäure-Reaction aufmerksam, da dieselbe bisweilen im Stiche lässt. Virchow lässt verdünnte Jodjodkaliumlösung lange auf das Präparat einwirken, und dann setzt er nach Entfernung der überschüssigen Flüssigkeit einen kleinen Tropfen concentrirter Schwefelsäure vom Rande des Deckglases zu, so dass dieselbe langsam eindringt.

Zuerst habe ich die einfache Jodjodkaliumlösung als Färbemittel angewendet. Ich liess Lösungen der verschiedensten Concentration kurze oder längere Zeit auf die Schnitte einwirken, aber die Färbung war unter dem Mikroskope doch nie eine zufriedenstellende, wenigstens für eine genauere Bestimmung der Localisation der Entartung. Bei schwachen Lösungen war die Färbung eine sehr blasse, und bei den stärkeren Lösungen waren wieder die andern Leberelemente zugleich so stark gefärbt, dass das Präparat jeder Uebersichtlichkeit entbehrte. Dann versuchte ich die Jod-Schwefelsäure-Reaction nach der Vorschrift von Virchow, doch genügte mir auch diese nicht, da sie erstens nicht immer eintrat und zweitens auch die Präparate in kurzer Zeit zerstörte. Nach einer Reihe von Versuchen habe ich dann eine etwas andere Art der Jod-Schwefelsäure-Reaction als die tauglichste herausgefunden, wenigstens für meine Präparate, die lange Zeit in Alkohol oder Chromsäure gelegen hatten. Zuerst brachte ich die Schnitte in eine sehr diluirte Jodjodkaliumlösung, die nur eine schwach gelbe Färbung hatte, dort liess ich sie 2 bis 3 Minuten liegen und brachte sie darauf in ein Uhrschälchen mit reinem Glycerin, dem ich vorher 5 bis 6 Tropfen concentrirter Schwefelsäure zugesetzt hatte. Hier blieben die Schnitte ungefähr 5 Minuten liegen, worauf ich sie in derselben Flüssigkeit oder

in reinem Glycerin unter das Mikroskop brachte. Es zeigten sich alsdann die amyloiden Massen intensiv gefärbt und zwar graubraun, während die übrigen Leberelemente, besonders also die Leberzellen, nur eine hellgelbe durchsichtige Färbung von der dünnen Jodlösung angenommen hatten. Zu einem fast gleichen Resultate gelangte ich, wenn ich an Stelle der Schwefelsäure 5 bis 6 Tropfen concentrirter Salzsäure in das Glycerin träufelte, doch war die Färbung nicht ganz so schön.

Mit Hilfe dieser Färbungsmethode habe ich alle mir zu Gebote stehenden amyloiden Lebern genau untersucht. Was die ersten Anfänge der Entartung anbetrifft, so habe ich — wie fast alle Beobachter — dieselben in der Art. hepatica und deren Capillaren gefunden. Aber in Betreff der weitern Ausbreitung der Erkrankung bin ich zu Resultaten gekommen, die von jenen der meisten Autoren sehr abweichen, dagegen mit denen Wagner's fast ganz übereinstimmen. Zur genaueren Untersuchung der Localisation des Processes eignen sich besonders gut injicirte Leberstücke. Ein solches Präparat befand sich unter meinen Leberstücken, und zwar war die Injection, welche von einem Aste der Vena portarum aus gemacht war, eine so vollkommene, dass die Injectionsmassen fast überall bis zur Vena centralis gelangt waren. Diesem Stücke wendete ich meine besondere Aufmerksamkeit zu. Die feste Consistenz gestattete mit Hilfe eines scharfen Rasirmessers Schnitte anzufertigen, die grösstentheils nur eine einfache Schicht von Leberzellen enthielten, und das Bild, welches die verschiedenen Schnitte ergaben, war ungefähr folgendes:

An der Peripherie der Acini zeigten sich die injicirten Venae interlobulares und einzelne Abschnitte der Art. hepatica, von da zog sich nach dem Innern des Acinus ein engmaschiges Netz der blau injicirten Capillaren und dazwischen lagen die intacten Leberzellen, die zum Theil etwas mit Fett infiltrirt waren. Im Centrum erschien der Durchschnitt oder Schrägschnitt der Vena centralis, deren Lumen auch Injectionsmasse enthielt. Rings um dieses Gefäss herum verliefen radiär die Reihen der intacten Leberzellen, die etwas stark mit Gallenpigment erfüllt waren, und zwischen ihnen injicirte Capillaren. Das mittlere Stück des Acinus bot dagegen einen ganz anderen Anblick dar. Das blaue Netz der Capillaren war auch vorhanden, aber weitmaschiger und stellenweise unterbrochen. An den Stellen, wo das blaue Netz fehlte oder mangelhaft war, wurde es durch dick gequollene, graubraun gefärbte amyloide Stränge vervollständigt. Dazwischen lagerten die Leberzellen,

und zwar waren sie da, wo sie an einer injicirten Gefässschlinge lagen, von normaler Form, da hingegen, wo sie zwischen amyloide Stränge eingeschaltet waren, zeigten sie eine Abweichung von der gewöhnlichen Gestalt, sie waren nämlich schmäler geworden und erschienen theils in Gestalt von langgestreckten Rechtecken, theils an einer oder an beiden Seiten concav, theils sogar nur noch stäbchenförmig. Auf den ersten Blick hatte es allerdings den Anschein, als ob in diesem mittleren Drittel ein grosser Theil der Zellen fehlte, wenn man jedoch genauer zusah, so konnte man überall, wo Leberzellen liegen sollen, dieselben auch nachweisen, wenngleich sie ihre Form auch sehr verändert hatten und theilweise nur noch rudimentär waren. Nirgends gelang es mir, eine Leberzelle zu finden, welche nach der Beschreibung vieler Autoren im Uebergangsstadium zur amyloiden Degeneration begriffen war, d. h. gequollene, schon etwas glasige Zellen mit undeutlichem Kerne. Im Gegentheil zeigten sich überall, wo amyloide Massen vorhanden waren, die Leberzellen gelb gefärbt, stark granulirt, mit deutlichem Kern und stets verkleinert — comprimirt. Selbst an den Zellen, die schon stark verschmälert waren, gelang es mir immer, den Kern nachzuweisen, und die Zellen, welche nur noch stäbchenförmig waren, zeigten in der Mitte immer eine kleine Anschwellung, die den Kern enthielt. Dagegen konnte ich häufig einen directen Zusammenhang zwischen injicirten Capillaren und amyloiden Massen nachweisen, entweder so, dass die amyloiden Massen die directe Fortsetzung einer Capillare bildeten, oder so, dass rechts und links von einer injicirten Capillare Seitenäste abgingen, die nur am Anfangsstücke injicirt waren und dann völlig amyloid wurden. Mehrmals habe ich auch folgendes Bild gesehen: Die Injectionsmasse endigte in einer Capillare mit einem spitzen Zipfel, und eine Strecke weiter begann von Neuem die Injection mit einem solchen Zipfel und wurde wieder vollkommen. Die Strecke zwischen beiden Zipfeln war durch einen buckligen amyloiden Strang ausgefüllt, doch bei verschiedener Einstellung konnte man in der Mitte dieser Masse noch einen feinen Kanal erkennen, der sogar theilweise kleine Stücke von Injectionsmasse enthielt. Es war dieses unzweifelhaft das Lumen eines comprimirten Capillarrohres und die Injection unterhalb war durch seitliche Anastomosen erfolgt. Ein so deutliches und übersichtliches Bild lieferten mir allerdings nicht alle Injectionspräparate, was theils der ungenügenden Injection, theils der starken, gleichzeitig vorhandenen Fettinfiltration zuzuschreiben ist. Was den

letzteren Umstand anbetrifft, so beeinträchtigt diese Complication ganz ungemein eine genaue Untersuchung, da die grossen, glänzenden Fetttropfen oft auf dem Präparate selbst liegen und so das darunter Gelegene gänzlich verdecken. Eine nicht genügende Injection ist leider auch ein Uebelstand, mit dem man oft zu kämpfen hat, und es bleibt bei Anfertigung solcher Präparate selbst bei grosser Genauigkeit und Eigenheit dem Zufalle überlassen, ob die Injection in genügendem Grade gelingt. Doch auch nicht völlig gelungene Injectionspräparate gaben mir ein Bild, das dem vorher beschriebenen ganz analog war. Ein Leberstück, das einer stärker degenerirten Leber als der oben beschriebenen entnommen war, wurde von der Lebervene aus injicirt. Das mikroskopische Bild war folgendes: In der Mitte der Acini der Durchschnitt der Vena centralis blau injicirt, darum ein kleiner Kranz von radiär verlaufenden injicirten Capillaren und normalen Leberzellen. An der Peripherie zeigten sich in der Capsula Glissonii die nicht injicirten Gefässe und eine kurze Strecke nach der Mitte zu auch noch intacte Leberzellen. Der ganze übrige Theil der Acini war degenerirt, d. h. es zeigte sich ein enges Netz von dunkel gefärbten amyloiden Massen, das ganz einem völlig injicirten Capillarnetze entsprach, nur dass die einzelnen Stränge etwas voluminöser waren und keine geraden Begrenzungen, sondern wellige Contouren zeigten. Die Leberzellen dazwischen waren sehr verändert, theils sehr schmal und lang, theils auch wohl durch den Druck ganz verschwunden, und nur wo die amyloiden Massen nicht allzu reichlich waren, hatten sie eine noch annähernd normale Form. An solchen Stellen gelang es mir denn auch immer, einzelne collabirte, also nicht entartete Capillaren aufzufinden, die unter günstigeren Umständen wohl hätten injicirt sein können. Betrachte ich nun noch etwas näher das Centrum der Acini. Die Injectionsmasse war, wie schon gesagt, in die radiär verlaufenden Capillaren noch eine Strecke vorgedrungen, dann endigte sie in einer Spitze, und die directe Fortsetzung bildete ein amyloider Strang, in den die Injectionsmasse mit der Spitze hineinragte. Der Volumsunterschied der blauen Capillaren, die sich durch die Injection in übernormaler Weise ausgedehnt hatten, und der amyloiden Massen war nicht gerade ein grosser, nur waren die letzteren stark gebuckelt und hatten dadurch auch die Gestalt der Leberzellen verändert; weiter nach der Peripherie zu, wo noch die zahlreichen Anastomosen der Capillaren amyloid waren, hatten allerdings auch die Leberzellen mehr gelitten. Soviel von den Injectionspräparaten;

hinzufügen will ich nur noch, dass nicht alle Acini in einer Leber denselben Grad der Entartung zeigten, sondern bald waren sie mehr, bald weniger ergriffen, mitunter zeigte sich auch bei demselben Acinus eine Hälfte stärker degenerirt als die andere. — Von nicht injicirten Specklebern habe ich auch eine ganze Reihe der Beobachtung unterzogen, und ich habe im Allgemeinen, besonders bei Erkrankung mittleren Grades, ähnliche Bilder wie bei injicirten Präparaten gefunden. Um die Vena centralis die radiär verlaufenden Leberzellen und zwischen ihnen die engen Spalträume der intacten und leeren Capillaren. Ein analoges Verhalten zeigte sich auch an der Peripherie der Acini; das dazwischenliegende Stück wieder ausgefüllt mit dem gefärbten Netzwerk der amyloiden Massen und den von ihnen eingeschlossenen comprimirten Leberzellen. — Schwieriger zu beurtheilen sind Schnitte von amyloiden Lebern höchsten Grades. Hier erscheint beim ersten Anblick der ganze Acinus als ein wüstes Chaos von amyloiden Massen, doch bei genauerer Beobachtung erkennt man die Vena centralis mit einem kleinen Kranz normalen Gewebes; ebenso findet sich an der Peripherie ein schmaler Ring intacter Gefässe und Leberzellen, und zwischen den massenhaften amyloiden Strängen und Klumpen im Innern der Acini erkennt man auch noch die gelb gefärbten Reste der Leberzellen; allerdings gelingt dieses an manchen Stellen gar nicht, aber an andern findet man die Reste wieder reichlicher. Auch hier konnte ich nie gequollene Leberzellen finden, sondern dieselben waren im Gegentheil sehr atrophisch.

Der Rand der Präparate, auf den die meisten Autoren der guten Durchsichtigkeit halber viel Gewicht legen, war für mich nie maassgebend; denn etwas zerklüftet das Messer den äussersten Rand der Schnitte stets, und von den bröckligen amyloiden Massen werden einzelne Theile isolirt, ebenso wie einzelne Leberzellen. So kommt es denn, dass man am Rande der Präparate neben ziemlich normalen Leberzellen amyloide Schollen liegen sieht, die allerdings ungefähr die Grösse und Gestalt von Leberzellen haben und daher in der That leicht in den Verdacht kommen können, degenerirte Leberzellen zu sein. Wenn dieses richtig wäre, so müsste sich doch irgend einmal auch eine Uebergangsform von der normalen Leberzelle zur amyloiden Scholle finden lassen, und das ist mir nie gelungen. Gehe ich nun noch einmal auf die vorher beschriebenen Bilder ein und nehme an, dass die amyloiden Massen aus degenerirten Leberzellen gebildet würden, so wäre es doch

sehr sonderbar, wenn die Degeneration immer zuerst einfache Reihen von Leberzellen ergreifen sollte, so dass dieselben ganze Maschenwerke bilden, während dicht daneben eine andere Reihe von Leberzellen durch den Druck der entarteten atrophisch wird. Das ist wohl kaum denkbar. Auf die ganze Leber wirkt dieselbe Schädlichkeit ein, der alle Leberzellen in gleicher Weise ausgesetzt sind, daher ist es unmöglich, dass dasselbe Gebilde theils aufquillt und degenerirt, theils durch Druck allmälig verloren geht.

Um das Verhalten der Leberzellen zu den amyloiden Massen noch näher zu prüfen, verfertigte ich eine Reihe von Schüttelpräparaten. Hierzu wählte ich Lebern, die noch nicht lange in Alkohol gelegen hatten, legte dieselben 24 bis 48 Stunden in Aqua destillata, damit der Zusammenhang der einzelnen Elemente sich etwas lockerte, und machte dann möglichst dünne Schnitte, die ich in einem Reagensgläschen mit Aqua destillata kräftig ausschüttelte. Zu diesen Versuchen eignen sich nicht gut Lebern in einem hohen Stadium der Degeneration, weil hier die cohärenten Amyloid-Massen die andern Elemente in sich so fest einschliessen, dass dieselben durch Schütteln nicht entfernt werden können. Am tauglichsten sind Lebern mit geringer Degeneration und auch Amyloid-Lebern mit starker Fettdegeneration, weil die verfetteten Leberzellen sich leicht ausschütteln lassen. Zunächst untersuchte ich bei solchen Präparaten die Schüttelflüssigkeit und fand mit Hilfe der Färbungsmethode fast ausschliesslich Leberzellen und Fetttröpfchen in derselben. Die Leberzellen zeigten sich allerdings in der verschiedenartigsten Gestalt, theils noch normal, theils verfettet, theils auch sehr atrophisch. Amyloid-Klümpchen fand ich nur selten und dann meistens im Zusammenhange mit Leberzellen, fast nie isolirt. Dies erkläre ich mir so, dass beim Schütteln ein kleiner Fetzen oder auch eine isolirte amyloide Scholle vom Rande des Schnittes abgespült wurde. Die ausgeschüttelten Schnitte selbst, die wie dünne Membranen in der Flüssigkeit flottirten, behandelte ich wie alle übrigen Schnitte und das mikroskopische Bild war ein sehr überraschendes. An den dünnsten Stellen der Präparate zeigte sich das völlig isolirte Netzwerk der Capillaren. Leberzellen zeigten sich im ganzen Gesichtsfelde vielleicht 10, dagegen waren die amyloiden Massen alle im Schnitte geblieben und dieselben folgten genau dem Verlaufe der Capillaren.

Nach allem Diesem stimme ich in der Beziehung E. Wagner vollständig bei, dass die Leberzellen nie degeneriren,

sondern dass die amyloiden Massen mit den Capillaren in einem engen genetischen Zusammenhange stehen, während die Leberzellen nur durch den Druck der allmälig wuchernden Massen atrophisch werden und zu Grunde gehen. Wenn Virchow sagt, die Degeneration erstreckt sich in manchen Fällen auf das Parenchym, in andern wieder lediglich auf die Capillaren, so habe ich mich von der ersteren Thatsache leider nicht überzeugen können, da mir alle meine Präparate von den verschiedensten Lebern ein analoges Bild lieferten. Meinen Beobachtungen nach glaube ich also annehmen zu dürfen, dass die Leberzellen nie an der Degeneration Theil nehmen, sondern dass dieselbe mit den Capillaren in einem innigen Zusammenhange steht. Es wird aber sehr schwer fallen eine positive Meinung darüber zu äussern, wo und wie die amyloiden Massen eigentlich auftreten, und es wird wohl auf dem Wege der Exclusion noch am besten gelingen, zu irgend einer annehmbaren Hypothese zu gelangen. Die amyloiden Schollen, welche in den mikroskopischen Präparaten theils den Capillaren aufgelagert sind, theils dieselben zu ersetzen scheinen, können entweder durch die Entartung eines präexistirenden Gewebes entstanden sein, oder es sind amorphe Ausscheidungen. Im ersteren Falle, wenn die amyloiden Schollen ihre Existenz einem degenerirten Gewebselemente verdanken, könnten sie nur durch Umwandlung der Capillarwand selbst oder der His'schen Adventitia capillaris — i. e. das spärliche Bindegewebe um die Capillaren — entstanden sein. Ersteres glaube ich mit ziemlicher Gewissheit bestreiten zu können. Bei meinen Injectionspräparaten konnte ich nämlich an den Stellen, wo die Injectionsmasse noch in continuo oder wenigstens theilweise durch die amyloiden Massen zu verfolgen war, stets um dieselbe einen hellglänzenden Saum nachweisen, der nach den gesunden Capillaren zu direct in die Gefässwand überging, also jedenfalls auch der Capillarwand entsprach. Besonders deutlich aber konnte ich das Bestehen einer unversehrten Capillarwandung in den vorher beschriebenen Schüttelpräparaten nachweisen. Hierzu hatte ich, wie schon erwähnt, Lebern mit noch ziemlich geringer Entartung gewählt und da zeigte es sich ganz deutlich, dass die amyloiden Massen um die Capillarwand herum nach Art von Schollen aufgehäuft waren, während das Gefässrohr selbst auch an den entarteten Stellen keinerlei Veränderung zeigte, sondern als glänzender Streifen durch die Schollen verlief. Lebern mit hochgradiger Entartung, besonders nicht injicirte, konnten mir allerdings über das Verhalten der Ca-

pillarwand keinen Aufschluss geben, da hier die Capillaren von einer solchen Menge Amyloidsubstanz eingeschlossen waren, dass von dem Rohr selbst nichts zu sehen war; auch ist es ja leicht denkbar, dass in diesen Fällen das Gefässrohr selbst so comprimirt war, dass es für Blut impermeabel, vielleicht nur noch als ganz dünner collabirter Faden bestand. Wenn also die amyloide Substanz sich ausserhalb des Gefässrohres befindet und doch durch Degeneration eines Gewebes entstanden sein soll, so könnte dieses, da die Leberzellen sich nie betheiligen, nur das spärliche Bindegewebe — die Adventitia capillaris — sein. Nach den Untersuchungen von E. Hering (Stricker, Gewebsl. 1871) wissen wir von diesem Bindegewebe Folgendes: Von der Glissonschen Scheide, dem fibrillären Bindegewebe, welches die Umhüllung der grössern Gefässe und die unvollkommenen Scheidewände der Leberläppchen bildet, erstrecken sich in das Innere der Acini keine eigentlichen Bindegewebsbündel, wohl aber finden sich spärliche Fasern intralobulären Bindegewebes, welche theils — besonders an den peripherischen Theilen der Läppchen — den Capillaren anliegen, theils einfach oder verzweigt zwischen den Capillaren ausgespannt erscheinen und hierbei mehr oder weniger die Form des reticulären Bindegewebes annehmen. Kernhaltige Gebilde, welche zuweilen den Capillaren äusserlich aufliegen, pflegt man als Bindegewebskörperchen zu deuten. Hering hat das Bestehen dieses spärlichen Bindegewebes an der normalen Leber nur an Stellen nachweisen können, wo die Leberzellen herausgefallen oder herausgeschüttelt waren; es ist daher selbstverständlich, dass an den Schnitten von amyloiden Lebern und besonders von injicirten, wo die wenigen Züge von Bindegewebe schon an und für sich kaum zu erkennen sind, es sich nicht entscheiden lässt, ob die amyloiden Massen vielleicht durch Degeneration dieses Bindegewebes entstanden. An meinen Schüttelpräparaten konnte ich die Bindegewebszüge, die den Capillaren anlagen oder sich von einer zur andern spannten, deutlich erkennen, und wie es mir schien, war das Bindegewebe auch an den entarteten Stellen nicht spärlicher als an den gesunden. Sicher nachweisen lässt es sich allerdings nicht, dass die Specksubstanz nicht aus dem Bindegewebe entsteht, aber diese Annahme wird doch durch Mancherlei sehr unwahrscheinlich. Die Specksubstanz tritt im ersten Stadium stets in Form von Schollen auf, während es sich doch erwarten liesse, dass, wenn sie aus dem Bindegewebe entstände, sie mehr in strangförmigen Zügen sich zeigen müsste. Ferner tritt die Degeneration bekannter-

maassen zuerst im mittleren Drittel der Acini auf, und hier ist das Bindegewebe schon sehr spärlich, während es nach der Peripherie zu reichlicher ist, so dass man dann dort eher die Anfänge der Degeneration erwarten könnte. Endlich zeigen hochgradige Specklebern eine so bedeutende Menge von Amyloidsubstanz, dass man unmöglich annehmen kann, diese stamme aus den wenigen Bindegewebsfasern.

Die andere Annahme wäre die, dass die amyloiden Schollen amorphe Concretionen sind. Dieser Ansicht neige ich mich zu und zwar aus einem Befunde an meinen Schüttelpräparaten. Es zeigten sich nämlich in dem völlig isolirten Capillarnetz da und dort Gefässe, die einseitig oder beiderseits aussen an ihrer Wand von einer Reihe ganz kleiner perlschnurartig angeordneter Klümpchen begleitet waren, welche amyloide Reaction zeigten. An andern Stellen wurden diese Klümpchen grösser und grösser, so dass sie an mancher Capillare völlig das Gefässrohr umgaben und dasselbe unsichtbar machten. Meiner Meinung nach dürfte das Auftreten dieser kleinen Amyloid-Partikelchen dicht aussen an der Gefässwand und das allmälige Wachsen derselben für die Annahme einer amorphen Concretion sprechen. Nehme ich nun aber an, die Speckmassen seien wirklich Concretionen, so müssten dieselben unstreitig aus dem arteriellen Blute stammen, da an den Wandungen der kleinen Arterien diese Massen zuerst auftreten. Der Amyloidstoff, welchen Klebs den „Generator“ nennt, müsste also im arteriellen Blute enthalten sein, er müsste in flüssiger Form die Arterienwand durchdringen und aussen gerinnen. Hierzu würde es allerdings recht gut stimmen, dass die Arterienwandungen selbst auch amyloide Reaction zeigen, da sie in diesem Falle doch ganz mit dem Amyloidstoff durchtränkt sind. Im Uebrigen spricht wieder Manches auch gegen die Theorie, dass die Amyloidmassen aus dem Blute stammen, so besonders der Umstand, dass fast ausschliesslich die grossen Drüsen der Bauchhöhle von der Erkrankung ergriffen werden; dass aber gerade die Arterien dieser Drüsen allein geneigt wären, eine im Blute kreisende Substanz durch ihre Wandungen diffundiren zu lassen, ist schwer zu erklären.

Zum Schlusse will ich nur noch mit wenigen Worten die Frage erörtern, ob die um die Capillaren angehäuften Schollen sich in präformirten Hohlräumen ablagern oder nicht. Nach Biesiadecki sollen alle Capillaren eines menschlichen Leberläppchens in Lymphräumen schwimmen, deren Gestalt und Anordnung vollkommen derjenigen der Capillaren gleicht, nur

dass sie weiter sind und daher die Capillaren in sich aufnehmen. Diese intralobulären Lymphbahnen sollen in offener Communication mit den interlobulären stehen und es sollen also überall die Leberzellen und Capillaren durch einen mit Lymphe gefüllten Raum getrennt sein. Diese sogenannten perivasculären Lymphräume hat zuerst Mac Gillavry (Sitzungsb. d. Wien. Acad. d. Wiss. 28. Ap. 1864) an der Hundeleber, Frey und Liminger (Zeitschr. f. wiss. Zool. 1866. 16. Bd. p. 208) an der des Kaninchen beschrieben. Hering hält ihre Existenz nicht für erwiesen. Er sagt, es lösen sich besonders in erhärtenden Flüssigkeiten, z. B. in Alkohol, leicht Capillaren von Leberzellen, und so entstehen wohl ziemlich weite leere Räume, die aber nur Kunstproducte sind. Bei den menschlichen Lebern kommt noch die vielfache anderseitige Erkrankung dazu, z. B. kann bei Kreislaufstörungen leicht in den lockeren Verband zwischen Zelle und Capillare Flüssigkeit treten, die so bei feinen Schnitten das Zustandekommen leerer Räume noch mehr begünstigt. Jedenfalls ist die Frage noch nicht entschieden, ob eine Injection solcher perivasculärer Lymphräume von Lymphstämmen aus möglich ist. Demnach müssen wir es gleichfalls noch in suspenso lassen, ob die amyloiden Schollen, gleichgiltig wo sie herstammen, sich in präformirten Hohlräumen ablagern, oder ob sie sich zwischen Capillare und Leberzellen einschieben, nachdem sie den lockern Zusammenhang beider Gebilde getrennt haben.

Die Untersuchungen, welche der vorstehenden Arbeit zu Grunde liegen, machte ich im Sommer 1875, dann habe ich aber während des nächsten Winters alle frischen Lebern, die mir durch Sectionen zur Verfügung standen, einer genauen Untersuchung unterworfen und dabei bin ich zu denselben Resultaten gelangt, die ich schon oben ausgesprochen habe. Besonders gut gelang es mir bei ganz frischen Amyloid-Lebern durch Schütteln der Schnitte mit Aqua destillata die Leberzellen zu entfernen und so das Capillarnetz zu isoliren, an welchem dann auch stets die amyloiden Massen adhärirten, während in der Flüssigkeit nur intacte oder comprimirte Leberzellen und einzelne abgerissene Stücke der Schnitte zu finden waren.

Endlich will ich noch erwähnen, dass ich die neuerdings von Heschl (Wien. med. Wochensch. 37. 1875), Cornil (Gaz. méd. de Paris Jahrg. 21) und Jürgens (Virch. Arch. Bd. 65) empfohlene Reaction des Anilin-Violett für amyloide Degeneration in letzter Zeit auch vielfach in Anwendung gebracht habe. Ich wählte nach Heschl die von Leonardi in Dresden bereitete

violette Tinte zur Färbung und that 4—6 Tropfen davon in ein Uhrschälchen mit Wasser. Wendet man die Reaction bei frischen Präparaten an, so ist der Farbenunterschied sehr prägnant, die amyloiden Massen färben sich roth, die Leberzellen deutlich blau. Bei Präparaten aber, die lange in Alkohol oder Chromsäure gelegen hatten, war der Farbenunterschied allerdings nicht so in die Augen fallend wie bei der von mir bis dahin angewandten Färbungsmethode, wo die Leberzellen schwach gelb, die amyloiden Massen dagegen dunkel graubraun gefärbt sind; aber jedenfalls ist die Anilin-Färbung sehr werthvoll, da sie bleibend ist, während die Jod-Färbung schon nach ziemlich kurzer Zeit verblasst; daher ist sie zu empfehlen für Präparate, welche man conserviren will.

---

## Nachtrag.

Von neueren Arbeiten, die erst nach Schluss der vorstehenden, von mir bereits in meiner Inauguraldissertation (Untersuchungen über die Amyloid-Leber, Königsberg 1877) beschriebenen Untersuchungen erschienen sind, hätte ich noch zu erwähnen:

Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. pathol. Anatomie 1876. Orth, Compendium d. path.-anat. Diagnostik 1876. Cornil et Ranvier, Manuel d'Histologie pathologique 1876.

In allen drei Lehrbüchern wird der jetzt verbreiteten Ansicht gehuldigt, dass die Degeneration von den kleinen Arterien ausgehend, stets die Leberzellen selbst befällt und dieselben in glasige, homogene Schollen umwandelt.

Endlich liegt mir noch eine soeben im 74. Bande der Sitzungsberichte der k. Akademie d. Wissensch. zu Wien erschienene Arbeit von Heschl vor: „Ueber die amyloide Degeneration der Leber". In dieser Arbeit bestätigt Heschl auch, dass die Leberzellen selbst nie degeneriren, sondern dass dieselben durch den Druck der amyloiden Massen verschwinden. Allerdings erwähnt Heschl nicht, dass schon im Jahre 1861 von E. Wagner dasselbe gefunden wurde, er scheint vielmehr seine Ansicht für eine neue zu halten. Heschl stimmt in der Beziehung mit mir überein, dass auch er die amyloiden Massen für eine Einlagerung zwischen Capillare und Leberzelle hält, er bezeichnet die amyloide Erkrankung der Leber als eine „interstitielle Infiltration"

derselben, spricht sich aber nicht bestimmt darüber aus, ob mit dieser Infiltration zugleich eine amyloide Umwandlung des präformirten Bindegewebes der Leber verbunden ist. Seine Abbildungen Fig. 1—3 entsprechen vollständig den von mir beschriebenen Präparaten. Bilder, wie Fig. 4, wo mit der vorgeschrittenen amyloiden Entartung das Leberparenchym ganz zu Grunde gegangen ist und gleichzeitig eine „fasrige Umbildung der structurlosen (?) Bindesubstanz der Leber“ stattgefunden hat, habe ich nicht gesehen, möchte mir aber erlauben zu bemerken, dass es sich hier wohl um eine Complication mit circumscripter interstitieller Hepatitis und eine daraus hervorgehende starke Vermehrung des normal sehr spärlichen intralobulären Bindegewebes handeln dürfte.

---

# XXIV. Ueber einen Fall von Amputation des Penis mit Transplantation der Urethra in das Perinäum.

Von

**Dr. F. W. Wedemeyer.**

Die Amputation des Penis gehört heutzutage zu den seltenen Operationen. Während sie im Mittelalter häufig bei syphilitischen und Schankergeschwüren ausgeführt und sogar gegen Hypospadie vorgeschlagen wurde, ist gegenwärtig das Carcinom beinahe die einzige Krankheit, bei welcher sie angewandt wird. Wie wir nachher sehen werden, leiden die bisher üblichen Methoden an manchen Mängeln, und es hat daher nicht an Versuchen gefehlt, die älteren Methoden durch sinnreiche Modificationen zu verbessern. Es hat sich dabei gezeigt, dass man über den Werth eines neuen Verfahrens gerade bei dieser Operation nicht vorschnell urtheilen darf, da sich diejenigen Uebelstände, welche man vermieden zu haben glaubte, oft erst nach Monaten doch noch einstellten. In unserem Falle sind seit der Operation, welche Herr Prof. Thiersch nach einer neuen Methode ausführte, nunmehr über 14 Monate verflossen, ohne dass sich von jenen Uebelständen irgend einer eingestellt hat; und es ist gegründete Aussicht vorhanden, dass sich auch keiner mehr einstellen wird.

Doch will ich, um nicht vorzugreifen und um Wiederholungen zu vermeiden, sogleich das Wichtigste aus der Krankengeschichte mittheilen.

Der Kranke, Franz H., jetzt 48 Jahr alt, wurde zuerst am 18. November 1874 in das Leipziger Spital aufgenommen. Er gab an, dass er in seiner Jugend mehrere Mal die Lungenentzündung gehabt habe, in den Mannesjahren aber stets gesund, insbesondere nie luetisch afficirt gewesen sei. Seine Eltern sind gestorben, der Vater im 55. Lebensjahr an Hirnentzündung, die Mutter im 77. Jahr wahrscheinlich an Altersschwäche. Patient hat noch einen Bruder und eine Schwester, die beide älter als er und vollkommen gesund sind. Er ist verheirathet und hat 5 gesunde Kinder.

P. war mit einer angebornen Phimosis behaftet; doch hat ihm dieselbe niemals grosse Beschwerden gemacht. Ungefähr Mitte April 1874 begann seine Krankheit mit einer Schwellung des Präputium. Salben und Injectionen, welche dagegen angewendet wurden, hatten keinen Erfolg; es traten im Gegentheil an der inneren Fläche des Präputium kleine fressende Geschwüre auf, die ziemlich rasch um sich griffen, das Präpu-

tium nach und nach zerstörten und es in der oberen Mittellinie so perforirten, dass es bald in 2 seitliche Lappen gespalten war. Auf beiden Lappen entwickelten sich nun grössere Geschwüre mit harten stark wuchernden Rändern.

Bis dahin war sowohl die Eichel als auch der übrige Penis noch intact; auch will P. noch keine Schwellung der Inguinaldrüsen bemerkt haben.

Seit Ende Mai 1874 verbreitete sich nun die Ulceration auch auf die übrigen Theile des Penis, indem sie zuerst auf die Eichel überging, dann die Haut des Penis in Mitleidenschaft zog, mit wachsender Geschwindigkeit gegen die Wurzel des Gliedes fortschritt und zugleich an den zuerst ergriffenen Stellen auch gegen die tieferen Theile vordrang, bis der Penis schliesslich in denjenigen Zustand versetzt wurde, in welchem er sich zur Zeit der Untersuchung befand.

Dabei hatte der Kranke von Anfang an continuirliche Schmerzen; doch konnte er ohne weitere Beschwerden uriniren.

Zustand des Kranken am 18. November 1874.

Kräftig gebauter, aber hochgradig abgemagerter, kachektisch aussehender Mann.

Der ganze Penis von der Mündung der Urethra bis etwa 1 Cm. von der Wurzel ist Sitz einer zerfallenden Ulceration mit harten wallartig umgeworfenen Rändern an der Wurzel des Penis und mit harten körnigen Einlagerungen versehenem Grunde. Die ganze Partie zwischen Eichelspitze und Geschwürsrand, incl. Präputium ist zum Theil bis auf die Harnröhre — die an der rechten Seite etwa 2 Cm. lang blossliegt, aber selbst nicht perforirt ist — bis in abwechselnde Tiefe verloren gegangen, so dass der Geschwürsgrund, der den ganzen Penis umgiebt, ausserordentlich zerrissen, höckerig, zackig erscheint.

Insbesondere vertheilt sich der Substanzverlust so, dass vom Präputium gar Nichts mehr vorhanden ist, wenigstens nichts als solches Erkennbares, von der Glans Penis nur ein schmaler Zapfen rings um die Urethramündung, an einer Seite noch mit einem normalen Hautstreifen bedeckt. Die beiden Corpora cavernosa penis sind, von der Wurzel nach der Glans zu gerechnet, mit allmäliger Zunahme des Substanzverlustes so angenagt, dass der Form nach etwa die Hälfte der Substanz verloren gegangen ist. Die Gegend des Corpus cavernosum urethrae zeigt, ausser einer Stelle dicht hinter der Mündung, den geringsten Substanzverlust. — Aus den beschriebenen Defecten heraus ragen harte, unregelmässig geformte, knollenartige Partien der Neubildung. — Die harte Resistenz der Ulceration setzt sich nach hinten noch etwas unter die Haut fort und schneidet circa 1 Cm. vom Geschwürsgrund ziemlich scharf gegen normales Gewebe ab. Der Grund des Geschwürs ist bedeckt zum Theil mit necrotischen Fetzen der zerfallenden Neubildung, zum Theil mit halb eingetrockneten schmierigen Secretkrusten. Secret ausserordentlich übelriechend. — Die Fortsetzung der Harnröhre zeigt nach hinten zu keine fühlbare Härte. — Die Inguinaldrüsen zeigen reichlich bohnengrosse, verschiebbare, harte, indolente Anschwellungen.

Uebrige Organe ohne nachweisbare Abnormitäten. — Mässige äussere Hämorrhoidal-Knoten.

Schon aus der makroskopischen Besichtigung der Neubildung geht hervor, dass dieselbe der papillären Form angehörte, was denn auch durch die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung, welche eine üppige

Wucherung des zwischen den in die Tiefe gedrungenen Epithelzapfen gelegenen Stromas ergab, bestätigt wurde.

Gegen den üblen Geruch, welchen das Geschwür verbreitete, wurde vorläufig Salicylpulver mit gutem Erfolg angewendet.

Am 19. November wurde die Operation vorgenommen.

Der Kranke wurde chloroformirt, das ganze Operationsfeld, Schamgegend, Perinäum etc. rasirt, und die Haut durch Abbürsten mit Salicylwasser desinficirt. Unter dem Schutz des Carbolsprühnebels wurde nun der Penis im Niveau des Schambeins quer amputirt. Es entstand eine ziemlich starke Blutung, welche indess durch Unterbindung der spritzenden Arterien mit Catgutfäden sofort gestillt wurde. — Der Querschnitt zeigte keine krankhaften Veränderungen. Der Penisstumpf wurde durch eine starke Catgutschlinge fixirt, und ein Katheter in die Harnröhre eingeführt.

Darauf wurde von der Operationswunde aus längs der Raphe des Scrotum ein Längschnitt bis in's Perinäum geführt, das Scrotum somit in zwei seitliche Hälften getheilt. Durch Vertiefen dieses Schnittes — wobei der linke Hoden blossgelegt wurde — wurde die Harnröhre freipräparirt, und sodann das vordere Ende derselben etwa 2 Cm. weit gegen die Blase hin von der Schamfuge abgelöst. Endlich wurde zwischen dem hinteren Winkel der Scrotalwunde und dem Anus, etwa 4 Cm. vor letzterem ein ungefähr 1 Cm. langer Längsschnitt durch die Haut des Perinäum geführt, durch diese Oeffnung die freipräparirte Urethra durchgesteckt und mit ihren Rändern an die Ränder der Hautöffnung festgenäht. — Die Scrotal- und Peniswunde wurden durch Catgutnähte geschlossen, und in beide Wundwinkel Drainageröhren eingelegt.

Um den Abfluss des Harns zu sichern und den anzulegenden Verband vor Durchnässung zu schützen, wurde durch die verlegte Harnröhre ein Gummirohr in die Blase geschoben, und die Wunde sodann mit dem trocknen Salicylverbande gedeckt.

Der Vollständigkeit wegen will ich hier die Geschichte des Heilungsverlaufes, die auch in anderer Beziehung nicht uninteressant ist, in extenso mittheilen.

19. November Nachmittags 4 Uhr. Collapserscheinungen. Der Kranke ist kühl; der Puls klein, frequent, kaum fühlbar. T. 35,0. Auf die Darreichung von Campher und Wein erholt sich P. allmählich; die Temperatur ist um $5^1/_2$ Uhr auf 36,4 gestiegen.

20. November früh T. 38,2. P. 80. Verbandwechsel. Verband in seinen unteren Partien etwas von Harn durchtränkt; ebenso die Unterlage feucht. Der Harn ist offenbar zum kleinen Theil zwischen Gummirohr und Harnröhrenwand abgeflossen. Die Wunde zeigt kaum eine Spur von Schwellung. Abfluss gut, geruchlos, besonders nicht nach Harn riechend. Drainage durchgängig. Verband in derselben Weise erneuert. — Abends T. 41,0. P. 124. Durch das Gummirohr sind 600 Ccm. Harn abgeleitet. Harn reagirt sauer; kein Eiweiss. Verbandwechsel. Dieselbe Beschaffenheit der Wunde wie früh; vielleicht eine Spur von Oedem. Drainage liegt gut; ist durchgängig. Die Wunde wird im abhängigsten Theil durch Herausnahme der Nähte 4 Cm. weit geöffnet; beim Auseinanderziehen der Wundränder zeigt sich nichts Auffälliges. Keine Zeichen von Harninfiltration.[1]) — Antiseptischer Verband erneuert.

1) Da sich an der Wunde keine irgendwie nennenswerthe Verände-



Scrotum durch breite Heftpflasteransa stärker in die Höhe gebunden. — P. klagt über viel Durst und Appetitlosigkeit. Hat keine Schmerzen. Subjectives Befinden gut.

21. November 12 U. Nachts T. 39,8. P. 124.
6 „ früh „ 38,9
12 „ Mittags „ 39,8
4 „ Nachm. „ 38,6 „ 104.

P. erhält zweimal 10 gtt. Tinct. Opii.

22. November 12 U. Nachts T. 38,0. P. 92.
6 „ früh „ 39,4
12 „ Mittags „ 40,4
4 „ Nachm. „ 38,6 „ 104.

Zweimal 10 und einmal 15 gtt. Tinct. Opii.

23. November früh T. 38,6. P. 72
Ab. „ 38,8 „ 108

Dieselbe Dosis Opium wie am vorigen Tage. P. hat bis jetzt keinen Stuhl gehabt. Wunde sieht gut aus; etwas ödematös geschwollen; in der Tiefe anscheinend gut vereinigt. Keine Schmerzen. Allgemeinbefinden gut. Harn wird durch das eingeführte Rohr gut entleert.

24. November früh T. 38,2. P. 104
Ab. „ 37,4 „ 100
25. November früh „ 37,0 „ 80
Ab. „ 38,0 „ 100.

Spontaner Stuhl. Wunde in der Tiefe vereinigt. Oberflächlich, wo einige Catgutnähte ausgerissen sind, klafft sie und hat sich fast vollkommen gereinigt. Am untern Wundwinkel, wo am zweiten Tage die Naht geöffnet wurde, Abstossung necrotischen trockenen Zellgewebes. Die geringe Wundschwellung ist vollkommen zurückgegangen. Harn, neutral, trübe, fliesst durch das Rohr gut ab.

Ausspülung der Blase mit Salicylsäure 1:1000, bis auf Weiteres täglich wiederholt.

26. November 37,0. P. 76
Ab. 39,2 „ 108.

Harn neutral trüb; fliesst durch das Rohr gut ab. Doch macht das Heraussickern des Harns neben dem Rohr durch leichte Durchfeuchtung des Verbandes täglich zweimaligen Verbandswechsel nöthig.

Wunde von sehr gutem Aussehen, gereinigt, in der Tiefe angelegt; so weit die Catgutnähte zu früh resorbirt sind, leicht klaffend und gut granulirend. Gar keine Wundschwellung.

27. November 38,0. P. 96
Ab. 39,2 „ 108
28. November 37,4 „ 72
Ab. 39,0 „ 116.

Erysipel von der Wunde ausgehend, auf beide Oberschenkel etwa bis zur Grenze des oberen und mittleren Drittels, nach oben bis in die Gegend der Spinae ilei ant., dagegen nicht auf den Rumpf verbreitet.

P. erhält: Camphorae
Sacch. alb. *āa* 0,25
2stündl. 1 Pulver.

An der Wunde sonst Nichts verändert. Allgemeinbefinden gut.

---

rung fand, so hat man die hohe Temperatur wohl als Folge der Urethralreizung anzusehen.

29. November 37,4. P. 100
Ab. 39,4 „ 100.

Erysipel hat keine Fortschritte gemacht. Campherkur wird fortgesetzt und gut vertragen. Keine Delirien. Mässiger Schweiss.

30. November 37,0. P. 76
Ab. 38,4 „ 96.

Erysipel etwas abgeblasst; nicht fortgeschritten.

1. December 36,9. P. 92.
Ab. 38,0 „ 88.

Sehr starker Schweiss. Campher ausgesetzt. P. hat im Ganzen 9,25 Campher erhalten. Wunde sieht gut aus und beginnt auch in ihren oberflächlichen Theilen sich aneinander zu legen. Harn geht durch das Rohr gut ab.

2. December 36,4. P. 72
Ab. 39,2 „ 92.

An derselben Stelle wie vorher erysipelatöse Röthung. Wiederaufnahme der Campherkur.

3. December 36,6. P. 88
Ab. 37,9 „ 92

4. December 36,2 „ 72
Ab. 39,2 „ 96.

Erysipel im Verschwinden. Campher Abends ausgesetzt wegen sehr starken Schweisses. P. hat im Ganzen 6,25 Campher erhalten. Vereinigung der Wundränder, bis auf die am zweiten Tage wieder geöffnete Stelle, bedeutend fortgeschritten.

Anstatt mit dem antiseptischen Verbande wird die Wunde von jetzt ab mit Ung. Bals. Peruv. verbunden.

Die Röhre wird aus der Urethra entfernt. Auch ohne dieselbe wird der Harn gut entleert. Harn stark sauer, trüb, ohne Eiweiss.

5. December 37,0. P. 92
Ab. 38,0 „ 72.

Erysipel bis auf einige Spuren verschwunden. An den meisten Stellen hat die Abschilferung begonnen.

7. December. Erysipel verschwunden. Wunde in steter Verkleinerung begriffen. Sonst Nichts verändert.

24. December. Scrotalwunde vollkommen geschlossen und überall fest anliegend.

Die Exstirpation der Inguinaldrüsen war an dem ersten Operationstage wegen des sehr geschwächten Zustandes des Patienten unterlassen worden. Nach der Operation war allmälig die Anschwellung rechts vollständig verschwunden; auf der linken Seite dagegen hatte sich bis zum 13. Januar 1875 „eine harte, knollige Geschwulst von ungefähr Wallnussgrösse, unter der Haut verschiebbar, schmerzlos", erhalten.

Dieselbe wurde an diesem Tage unter allen Cautelen des antiseptischen Verfahrens exstirpirt und erwies sich als krebsig inficirt. Bei der Operation wurde die Vena cruralis blossgelegt.

Die Operationswunde war unter dem trocknen Salicylverbande, bis auf die Stelle, wo das Drainagerohr eingelegt war, nach 4 Tagen per primam intentionem geheilt.

Am 2. Februar wurde P., nachdem beide Wunden vollkommen geheilt waren, und sich sein Kräftezustand seit der Aufnahme in das Spital bedeutend gebessert hatte, entlassen.

Der Patient konnte jetzt, wenn er das Scrotum emporhob, ohne alle

Beschwerden in aufrechter Stellung unter einem Winkel von etwa 45° seinen Harn in vollem Strahl nach vorn entleeren, ohne dass er weder seinen Körper noch seine Beinkleider, welche er nicht herunterzulassen brauchte, in irgend welcher Weise beschmutzt. Er selbst ist mit diesem Erfolg sehr zufrieden.

Leider war die Heilung keine dauernde. Am 25. November 1875 kam P. abermals in's Spital. Unterhalb der inneren Hälfte des rechten Poupartischen Bandes zeigte sich eine faustgrosse, annähernd halbkuglige Geschwulst von 8 Cm. Durchmesser und 4 Cm. über das Niveau der Umgebung vorragend, fast in ganzer Ausdehnung mit der Haut verwachsen. An 2 Stellen, einer Fünfgroschenstück grossen und einer zweiten etwa dreimal so grossen, war die Haut von der Neubildung fast ganz durchsetzt; an diesen Stellen war die Resistenz weich elastisch. In toto fühlte sich die Geschwulst derb an. Auf der Unterlage war sie nach allen Richtungen hin verschiebbar, doch nicht so, dass eine geringe Verlöthung mit tieferen Theilen ganz auszuschliessen war.

In der linken Leistenbeuge fanden sich einige bohnengrosse, schmerzlose, verschiebbare Drüsen. Die Narbe der früheren Operation war blass.

Die Geschwulst wurde am folgenden Tage exstirpirt. Da die Haut mit entfernt werden musste, so entstand eine fast handgrosse Wundfläche. Der rechte Hoden nebst seinem Samenstrang, die Vena saphena und ihre Einmündungsstelle in die Vena cruralis lagen frei zu Tage.

Behufs der Vereinigung der Wundränder durch die Naht musste der Oberschenkel in eine beinahe rechtwinklige Flexionsstellung gebracht werden. Nach Einlegung eines Drainagerohrs wurde dann die Wunde mit dem trocknen Salicylverbande gedeckt, der etwa alle 2 Tage erneuert wurde. Unter demselben heilte die Wunde, trotz der grossen Spannung der Haut und der complicirten localen Verhältnisse ohne alle üble Zwischenfälle, mit Ausnahme der Stelle, wo das Drainrohr eingelegt war, per primam intentionem.

Anfang Januar 1876 konnte man anfangen, die Narbe durch vorsichtige Bewegungen des Oberschenkels im Hüftgelenke nach und nach zu dehnen, und am 10. Januar war der Patient so weit, dass er wieder in aufrechter Stellung gehen konnte.

Am ersten Februar wurde P. entlassen. In Bezug auf die Leichtigkeit des Harnlassens hat sich Nichts geändert.

Wie bei so vielen Kranken mit Peniscarcinom bestand auch bei unserem eine angeborne Phimose. Man ist jetzt wohl darüber einig, dass die Phimose ein nicht zu unterschätzendes prädisponirendes Moment des Carcinoms bildet, und es wäre interessant festzustellen, wie viel Procent der Carcinomatösen an Phimose gelitten haben, und in wie vielen Fällen zu der Phimose ein Carcinom hinzukommt. Trotz der Durchsicht der gesammten zugänglichen Literatur über diesen Gegenstand ist es mir nicht gelungen, irgend eine Statistik darüber aufzustellen, denn die Angaben der Autoren in Betreff der Phimose sind zu mangelhaft. In den meisten Fällen ist gar nichts darüber gesagt, ob eine Phimose bestand oder nicht; in denen dagegen,

wo überhaupt davon gesprochen wird, war fast immer eine Phimose vorhanden.

Zu der Thatsache, dass man so häufig bei Peniscarcinom eine angeborne Phimose findet, stimmt auch die Beobachtung, dass bei den Juden Carcinom des Penis überhaupt seltner vorkommt.

Auch über die Erblichkeit des Peniscarcinoms liegen keine Nachrichten vor. Da aber die Krankheit so oft in Folge directer Reizung zu entstehen scheint, so wird sich vermuthlich in einer in Zukunft aufzustellenden Statistik ergeben, dass die Erblichkeit hier eine unbedeutendere Rolle spielt, als bei Carcinom an anderen Körpertheilen. In unserem Fall ist keine Erblichkeit nachzuweisen.

Wir kommen auf unser eigentliches Thema, die Amputation des Penis, zurück. Bei einer Operation, wie der oben beschriebenen, die in vielen wesentlichen Punkten von den meisten früher üblichen Operationsmethoden abweicht, die allein zu ihrer Ausführung eine sehr lange Zeit in Anspruch nimmt, die den Patienten all' den Gefahren einer grossen und complicirten Wunde aussetzt — wenn wir auch von vorn herein betonen wollen, dass diese Gefahren seit der Einführung des antiseptischen Verfahrens bedeutend geringer geworden sind — bei einer solchen Operation wird man mit Recht fragen dürfen, ob genügende Gründe vorliegen, diese complicirte Methode gegen die früheren einfacheren einzutauschen, ob diese Methode Vortheile verspricht, welche durch einfachere Operationen nicht zu erreichen sind, ob Nachtheile vermieden werden, welche jene mit sich brachten.

Um zu einer Antwort auf diese Fragen zu gelangen, wird es nöthig sein, die früheren Operationsweisen wenigstens in Kürze zu überblicken.

Die einfachste Methode der Amputation ist jedenfalls die, dass man den Penis mit dem Messer abschneidet, die Blutung auf irgend eine Weise stillt, die Wunde mit einem Salbenverbande bedeckt und nun alles Weitere der Natur überlässt. Und diese Methode ist es auch höchst wahrscheinlich, nach welcher die Operation zuerst ausgeführt wurde.

Nach Jullien [1]) stammen die ersten detaillirten Nachrichten über Penisamputation wegen zerstörender Neubildungen — schon im 7. Jahrhundert hatte Paul von Aegina die Amputation bei Hypospadie vorgeschlagen — aus dem 17. Jahrhundert. Da man meistens angenommen hat, dass Ruysch der Erste sei, der genauere Angaben über unsere

1) Louis Jullien, De l'amputation du pénis. Paris 1873.

Operation gemacht habe, so sei es gestattet, mit wenigen Worten mitzutheilen, wo sich diese früheren Nachrichten finden.

In den ersten Jahren des 17., vielleicht schon Ende des 16. Jahrhunderts hatte Fabricius von Hilden Gelegenheit, die Amputation des Penis auszuführen. In seinen nachgelassenen Schriften [1]) ist die Operation genau beschrieben.

Ferner erzählt Scultet [2]) zwei Fälle von Penisamputation, deren einen ein Florentiner Chirurg, Balthazar, deren anderen er selbst im Jahre 1635 ausführte. Zur Stillung der Blutung bediente er sich des Ferrum candens; auch führte er nach der Operation eine Canüle in die Harnröhre ein.

Dann folgen zwei Beobachtungen von Bartholin [3]), die eine aus dem Jahre 1659, die andere aus derselben Zeit, aber ohne bestimmtes Datum. Ueber beide Fälle wird ausführlich Bericht erstattet.

Alle diese Operationen wurden mit dem Messer ausgeführt; bei allen wurden zur Blutstillung entweder Styptica oder das Ferrum candens verwendet.

Indess war bei dem damaligen unvollkommenen Zustande der operativen Technik die Operation doch nicht so einfach, und es stellten sich nicht nur Schwierigkeiten während der Operation selbst, sondern auch höchst unangenehme Folgezustände derselben ein. Da war vor allen Dingen die oft sehr bedeutende Blutung aus den Arterien und aus den Corpp. cavern., die durch styptische Mittel nicht immer zu beherrschen war. Da war ferner das Zurückziehen der Corpp. cavern. und die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit nach der Amputation die Urethra aufzufinden, welche die Chirurgen auf neue Methoden sinnen liessen. War die Operation aber glücklich beendet, so hatte man oft noch auf Jahre mit der Tendenz der Harnröhre zu nachträglicher Verengerung zu kämpfen; und war der Penis ganz amputirt, so stellten sich oft ausser dem Verlust der Facultas coeundi die grössten Unbequemlichkeiten beim Harnlassen, oft ausserdem psychische Alterationen unheilbarer Art ein. Endlich kommen noch, als nur theilweise von der Wahl des Operationsverfahrens abhängige Uebelstände, Recidive und accidentelle Wundkrankheiten hinzu.

Es ist interessant, zu verfolgen, auf welche Weise die Chirurgen dieser verschiedenen Schwierigkeiten Herr zu werden suchten.

Reden wir zunächst von der Blutung. Einzig und allein durch die übergrosse Furcht vor diesem Ereigniss lässt es sich

1) Dieselben sind 1669 in Genf erschienen. Fabricius starb 1634.
2) Jean Scultet, Arcenal de chirurgie. Lyon 1672. pg. 329.
3) Recueil de 1026 observations chirurgiques, publié par Deboze. Genève 1670.

erklären, wie ein Chirurg wie Ruysch auf den Gedanken kommen konnte, anstatt der Amputation mit dem Messer die langwierige und grausame Methode des Abbindens auszuführen[1]).

Dies war die Operation, welche bis in das 19. Jahrhundert von vielen Chirurgen ausgeführt wurde, und zwar nicht nur wegen Carcinom, sondern wohl oft genug in Fällen, wo man mit einer antisyphilitischen Kur hätte zum Ziel kommen können.

So wandten z. B. im Jahr 1743 zwei Florentiner Chirurgen, Pasquali und Philippo del Riccio die Ligatur bei einem 19jährigen Menschen an[2]).

Sodann war es Heister[3]), der mit seinem Einfluss für die Ligatur eintrat. In derselben Zeit sprach sich Bertrandi, der Turiner Chirurg, offen für die Ligatur aus.

Erst gegen das Ende des 18. und zu Anfang des 19. Jahrhunderts fing die Methode an, allmälig an Boden zu verlieren, und v. Gräfe und Binel sind die Einzigen, welche sie in diesem Jahrhundert noch ausgeführt haben. (1828.)

Indessen waren schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts neue Mittel vorgeschlagen, um die Blutung zu vermeiden, so von Warner die Anwendung des Tourniquets, von Pallucci die Compression der Arterien gegen die Schambeinäste.

In unserer Zeit sind es besonders drei Methoden, welche anstatt der Amputation mit dem Messer angewandt wurden: die Anwendung der Cauteria actualia und potentialia nach Bonnet, das Ecrasement linéaire nach Chassaignac und die galvanokaustische Schlinge nach Middeldorpf.

Die Anwendung der Aetzmittel ist sehr langwierig. Einmal gebrauchte Bonnet 12 Tage, bis der Penis durchgeätzt war. Er bediente sich desshalb später der glühenden Messer. Allein auch diese Methode hat keineswegs den Vorzug der Einfachheit und Schnelligkeit. So waren z. B. nach Philipeaux[4]) bei einem Kranken 5 bis 6 Messer erforderlich; in einem andern Fall musste das Messer 17 Mal applicirt werden.

Dass das Ecrasement linéaire keineswegs eine so einfache Methode ist, wie es auf den ersten Blick scheint, beweist ein Fall von Schuh[5]).

Uebrigens verhindert das Ecrasement nach Weiss[6]) die Blutung durchaus nicht sicher, und die Harnröhre hat nach Bouisson[7]) bei dieser Methode eine grössere Tendenz zur Verengerung als bei anderen.

---

1) Observationum anatomico-chicurgicarum centuria. Amsterdam 1691.
2) Louis. Dictionnaire de chirurgie. T. II. pg. 480. Paris 1789.
3) Institutiones chirurgicae. Amsterdam 1750.
4) Traité practique de la cautérisation. Paris 1855 pg. 170.
5) Schmidt's Jahrb. Bd. 123. pg. 206.
6) Wiener Med. Wochenschrift. XXII. pg. 16—18. 1872.
7) Gazette de Paris. 1860. No. 43, 44, 47, 48, 50, 51.

Es bliebe somit noch die galvanokaustische Schlinge übrig. Dieselbe hat allerdings den grossen Vortheil, dass, wenn sie geschickt angewendet wird, die Blutung absolut zu vermeiden ist. Indess soll nach Weiss [1]) bei diesem Verfahren die narbige Verengerung der Harnröhre sehr bedeutend, und die Gefahr der pyämischen Infection viel grösser sein, als bei der Amputation mit dem Messer. So verlor Ressel von 33 Kranken 5 an Pyämie; und unter 50 Fällen, welche Zielewicz [2]) zusammenstellte, starben 8 an derselben Krankheit.

Der grösste Nachtheil aber, welchen die Anwendung der galvanokaustischen Schlinge mit sich bringt, und den sie mit dem Ecrasement, den Aetzmitteln und den glühenden Messern theilt, ist, wie mir scheint, der, dass man keine reine und übersichtliche Schnittfläche bekommt, dass man weder durch das Gesicht noch durch das Gefühl bestimmen kann, ob auch alles Krankhafte wirklich entfernt ist. Und doch ist gerade am Penis, wo das Carcinom in den Maschen der Corpp. cavernosa oft weiter fortzukriechen scheint, als man nach äusserer Besichtigung denken sollte, diese Gefahr grösser, als an manchen anderen Orten. Wie leicht ist es daher möglich, dass unter dem Brandschorf ohne Wissen des Operateurs Krebskeime zurückbleiben und über kurz oder lang eine neue Operation nöthig machen.

Wir würden desshalb der Anwendung des Messers in allen Fällen den Vorzug geben; um so mehr, als nach dem übereinstimmenden Urtheil aller der Chirurgen, welche sich des Messers bedienen, die Stillung der Blutung nicht so schwierig ist, dass sie nicht durch die Unterbindung auf das Sicherste zu beherrschen wäre [3]).

Ueber die Gefahr des Zurückziehens der Corpp. cavern. braucht nicht viel gesagt zu werden. Meist wird man noch nach der Vollendung des Schnittes Zeit genug haben, die Corpp. cavern. durch eine durchgezogene Fadenschlinge zu fixiren. Will man aber ganz sicher gehen, so dürfte das von Langenbeck d. Ae. angegebene Verfahren, zuerst die Corpp. cavern. nur zur Hälfte zu durchschneiden, dann eine Schlinge durch den Stumpf zu führen, und nun erst die Amputation zu vollenden, am einfachsten zum Ziele führen.

Im Zusammenhang mit dem Zurückziehen der Corpp. cavernosa steht die in einigen Fällen beobachtete Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, die Oeffnung des Harnröhrenstumpfes zu finden. So referirt Barthelemy über einen Fall, wo nach einer von Béclard ausgeführten Amputation dicht an der Wurzel des Penis die Harnröhre absolut nicht aufzufinden war, und, um der Berstung der Blase vorzubeugen, die Paracentesis vesicae gemacht werden musste. Er schlug desshalb vor, vor der

---

1) A. a. O.

2) Archiv für klin. Chirurgie XII. 2, pg. 850. 1870.

3) Da uns in unserem Fall hauptsächlich die totale Amputation interessirt, so will ich hier nur beiläufig erwähnen, dass man bei partiellen Amputationen, Phimosenoperationen u. dergl. sich mit Vortheil der Esmarch'schen Einwicklung bedienen kann.

Operation einen elastischen Katheter bis in die Blase einzuführen und denselben bei der Amputation mit zu durchschneiden, worauf der Katheter, durch die hintere Blasenwand vorgetrieben, so weit vorspringt, dass die Auffindung der Harnröhre weiter keine Schwierigkeiten macht. Bouisson[1]), und mit ihm wohl die Mehrzahl der heutigen Chirurgen, hält dieses Verfahren nicht für nothwendig und practisch. Er meint, dass in den Fällen, wo das Einführen des Katheters nach der Amputation Schwierigkeiten gemacht habe, jedenfalls schon vorher eine Verengerung der Urethra bestanden habe, und dass selbst eine noch so starke Contraction des Musc. bulbo-cavernosus noch keine Ursache von länger dauernder Harnverhaltung sein könne. Nachtheile dieser Methode seien ausserdem, dass man oft den Katheter durch entartete, verhärtete oder erweichte Theile einführen müsse, wobei Gelegenheit zu Zerreissungen und Blutungen gegeben sei, dass die gleichzeitige Durchschneidung des Katheters die Einfachheit der Operation beeinträchtige, dass das Anstemmen des Katheters an die hintere Blasenwand Blutungen verursachen könne, und endlich, dass es möglich sei, dass bei sehr hohen Amputationen der Katheter in die Blase gerathe.

Wir kommen nun zu dem wichtigsten Puncte, den Folgezuständen der Operation, zu den mannigfachen Unbequemlichkeiten, denen der Operirte beim Uriniren ausgesetzt ist. Uns interessiren hier hauptsächlich diejenigen Folgezustände, welche nach totaler Amputation des Penis eintreten. Ausser der nachträglichen Verengerung der Harnröhre, welche auch bei partieller Amputation einzutreten pflegt, ist es hier noch besonders der Umstand, dass die Urethra in einer Gegend getroffen wird, wo ihre Richtung von unten nach oben geht — welche Richtung dann natürlich auch der Harnstrahl einschlagen muss —, dass ferner die Mündung der Harnröhre bei der gewöhnlichen Methode in die Tiefe einer von der Scrotalhaut gebildeten Tasche zu liegen kommt, woraus folgt, dass der Urin nicht in freiem Strahl entleert werden kann, sondern über das Scrotum hinweglaufen muss, und nun durch Hervorrufung chronischer Erytheme der Scrotalhaut, sowie durch Beschmutzung der Beine und Kleider dem Patienten die grössten Unannehmlichkeiten bereitet. Die Operirten können daher im Stehen überhaupt nur schlecht uriniren und sind genöthigt, nach Art der Frauen niederzukauern.

1) A. a. O.

Ich bin nicht abgeneigt, zu glauben, dass alle diese sich Tag für Tag mehrmals wiederholenden Widerwärtigkeiten die so oft beobachtete melancholische Gemüthsstimmung der Operirten neben anderen Ursachen mit hervorrufen helfen. Wissen wir doch, in welcher Weise auch die verschiedensten andersartigen chronischen Beschwerden der Excretionsorgane unter Umständen auf das Gemüth der Kranken einwirken. Bei unserem Patienten, dem, wie schon gesagt, das Uriniren keinerlei Beschwerden macht, ist, obgleich er noch im besten Mannesalter steht — wo also genügende anderweitige Gründe zu einer deprimirten Gemüthsstimmung vorliegen — keine psychische Alteration eingetreten.

Um die Verengerung der Harnröhre zu verhüten, sind sehr zahlreiche Methoden vorgeschlagen und ausgeführt worden. Früher begnügte man sich damit, nach der Operation täglich einige Mal Bougies einzuführen, ein Verfahren, das, wenn es nicht Jahre lang fortgesetzt wird — und so weit reicht die Geduld der Patienten nur in den seltensten Fällen — doch nicht zum Ziele führt und nachträgliche Operationen nöthig macht.

Hey war der Erste, der eine directe Vereinigung der Schleimhaut der Urethra mit der äusseren Haut ausführte, und nach ihm ist diese Methode mit mehrfachen Modificationen und Verbesserungen, welche alle die Erhaltung einer dauernden Oeffnung zum Zweck haben, oft zur Anwendung gekommen. So änderte Demarqué das Verfahren dahin, dass er bei totaler Amputation die Harnröhre an ihrer unteren Fläche spaltete, die Lappen umschlug und dann mit der Haut vereinigte, so dass „eine Art Vulva" entstand, deren grössten Theil die breite Mündung der Urethra einnahm. C. O. Weber, Earle, Ricord, Bourguet, Gherini und Andere haben gleichfalls ähnliche Methoden angewandt, um eine weite Harnröhrenöffnung zu erhalten; aber fast alle diese Mittel, wenn sie auch anfangs einen ganz vortrefflichen Erfolg zu haben schienen, erwiesen sich mit der Zeit als ungenügend, da die Verengerung der Harnröhre oft genug noch nach Monaten eintrat; erwiesen sich besonders ungenügend in Bezug auf jene oben erwähnten Unbequemlichkeiten beim Uriniren nach Amputationen dicht am Schambein.

Um dem abzuhelfen, empfahl schon Paré den Operirten den Gebrauch von konischen Canülen, die sie beim Uriniren auf die Harnröhrenmündung aufsetzen sollten, um so den Harnstrahl dirigiren zu können. Aehnlicher Instrumente bedienen

sich nach Godart noch heutzutage die Eunuchen in Aegypten; und auch in dem oben mitgetheilten Fall von Ruysch wurde eine solche Canüle angewandt.

Lange Zeit verging, ehe neue Mittel und Wege gefunden wurden, um von vorn herein jenen Uebelständen abzuhelfen, der Harnröhre eine andere Richtung zu geben und ihre Mündung aus der durch die oberen Partien der Scrotalhaut gebildeten Höhle an einen andern Ort zu verlegen. Delpech war, soviel ich habe ersehen können, der Erste, der einen derartigen Versuch machte, indem er zwar die Harnröhrenmündung an ihrer Stelle liess, die durch das Scrotum bedingten Hindernisse aber beseitigte.

Er machte im Jahre 1832 folgende Operation: „Er spaltete, nachdem er den Penis an der Wurzel abgeschnitten, das Scrotum von vorn nach hinten und vereinigte die beiden Hälften desselben in einer solchen Weise, dass jeder Hoden in einer besonderen Tasche eingeschlossen war. In der Tiefe der Spalte zwischen beiden mündete nun die Harnröhre. Patient konnte später, wenn er die Hälften des Scrotum auseinanderzog, in freiem und directem Strahl uriniren, ohne sich niederzukauern[1]).“

Diese Operation wurde nicht veröffentlicht und blieb ohne Nachahmung, bis sie 1844 von Lallemand mit gleich günstigem Erfolg angewandt wurde.

Bouisson theilt 2 Fälle aus dem Jahr 1855 mit, wo er selbst die Methode mit einigen Modificationen ausführte. Da der Erfolg dieser Operation, die allerdings an Einfachheit hinter der von Herrn Prof. Thiersch ausgeführten zurücksteht, ein recht guter gewesen zu sein scheint, so sollen die beiden Fälle kurz mitgetheilt werden.

1. Krebs des ganzen Penis bei einem 50jährigen Manne. Schnitt in der Mittellinie parallel der Raphe des Hodensackes von der Basis des Penis bis zum Perinäum. Sehr hohe Amputation des Penis hart am Schambein, so dass die Amputationsfläche tief in der Furche des Scrotum lag. Für beide Hoden wurde nun eine besondere Hülle gebildet. Vorläufig keine Vereinigung der Harnröhrenschleimhaut mit der Haut. Am nächsten Tage wurde der Versuch der Vereinigung gemacht, aber ohne Erfolg. Trotzdem war das schliessliche Resultat ein günstiges und der Patient konnte, wenn er die beiden Hoden auseinanderhielt, aufrecht stehend uriniren.

2. In dem zweiten Fall wurde die Vereinigung der Harnröhrenschleimhaut mit der Haut sogleich vorgenommen. Heilung nach 12 Tagen. Keine Verengerung.

Wie lange dieser günstige Zustand nach der Operation andauerte, davon ist leider in keinem dieser 4 Fälle Etwas gesagt!

Auch Roux [2]) spaltete das Scrotum, um die Harnröhre

1) Bouisson. A. a. O.
2) Gaz. hebdom. IV. 7. 1857.

anstatt in der Tiefe einer Höhle in einer Spalte münden zu lassen. Das Uriniren geschah nachher meist in kauernder Stellung.

Ein vortreffliches, aber nur dann anwendbares Verfahren, wenn die Urethra in grösserer Ausdehnung intact ist, ist das von Bardeleben[1]). Derselbe löste in 2 Fällen vor der Durchschneidung des Penis das Corp. cavern. urethrae sammt einem zu seiner Bedeckung ausreichenden Hautstück von den übrigen Theilen ab und nähte nach Vollendung der Amputation dieses Hautstück um die Harnröhre herum. Die Schleimhaut der Urethra wurde vorn an die Hautwundränder genäht, und so bekamen die Patienten einen „Penis en miniature“, der ihnen gestattete, ihren Harn im Strahl über das Scrotum weg zu entleeren.

Dasjenige Verfahren, welches dem des Herrn Professor Thiersch am nächsten kommt, ist das von Wattmann ausgeführte, über welches indess, so viel ich weiss, keine näheren Nachrichten vorliegen, als eine kurze Notiz in Linhardt's Operationslehre (1862 pg. 823).

„Wattmann verfuhr in einem Falle, wo die Entartung über das ganze Mittelfleisch ging, folgendermaassen: Zuerst wurde das Scrotum mit dem Bistouri gespalten, der Penis an seiner Wurzel durch einen Bogenschnitt mit dem Scalpel umgangen, hierauf die Corpp. cavernosa von den Schenkeln des Schambogens abgetrennt, die Urethra dicht hinter dem Bulbus, weil auch dieser entartet war, abgeschnitten. Nachdem die Blutung gestillt war, wurde die Urethra in den hintern Wundwinkel eingenäht, hierauf das Scrotum durch die Knopfnaht vereinigt, und so war die Operation beendet.“ Von dem Erfolg ist hier nichts gesagt.

Dem Gedanken, die Urethra zu isoliren und zu transplantiren, gab auch Thiersch[2]) schon im Jahre 1865 Ausdruck. Indess wollte er damals nicht das Scrotum spalten, sondern nur die Urethra in den unteren Theil der Amputationswunde verlegen.

Das Wesentliche des neuen Verfahrens ist somit, dass die Mündung der Harnröhre vollständig aus dem Bereich des Hodensackes gebracht wird, an eine Stelle, wo sie, wegen der ziemlich festen Lage der Perinäalhaut Verschiebungen und Verzerrungen weit weniger ausgesetzt ist, als anderswo, dass sie nicht in einer Spalte mündet, sondern auf einer relativ ebenen Fläche, dass sie nicht in der grossen Scrotalwunde fixirt wird, sondern in einer kleinen, eigens zu diesem Zweck angelegten

---

1) Ulrich, Nova emethodi membrum virile amputandi exempla duo. Diss. Gryphiae 1856.

2) Der Epithelialkrebs etc. pg. 288.



Hautwunde, wo der Einfluss der Narbencontraction ein viel geringerer sein muss, als in der grossen Scrotalwunde.

Dieses letzteren Vortheils könnte man sich auch bei Amputationen der vorderen Partien des Penis bedienen; hier würde man die Hautöffnung an der unteren Fläche des Penis anlegen, durch sie die Urethra hindurchstecken und so eine künstliche Hypospadie erzeugen[1]).

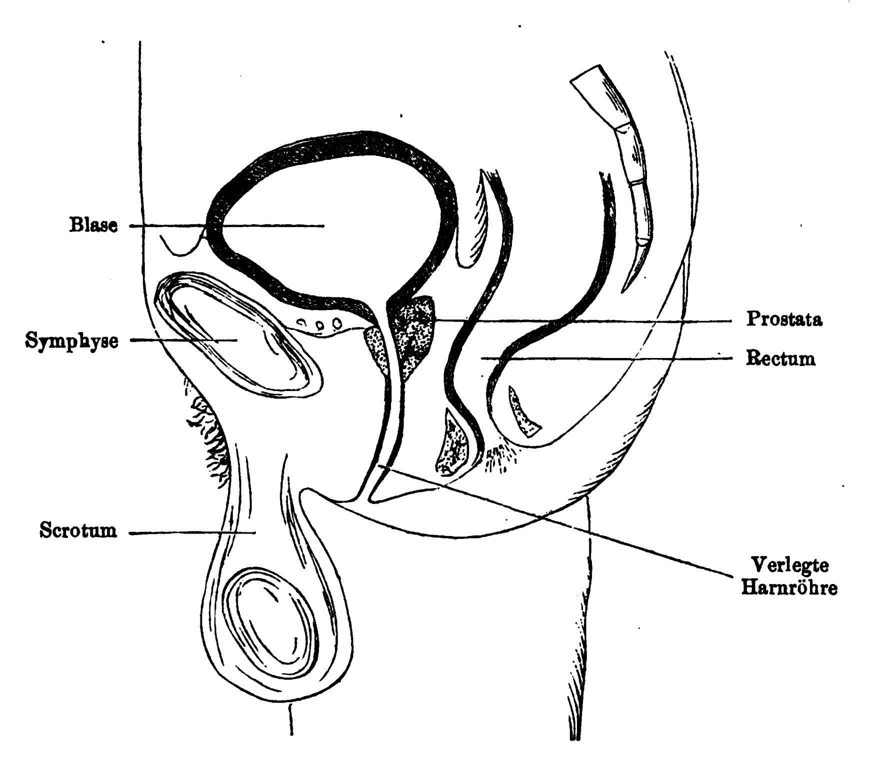
Ausserdem hat das Verfahren noch den Vortheil, dass man es noch anwenden kann, wenn nur noch ein kleines Stück der Harnröhre von der Entartung verschont ist, denn der Weg von der Blase bis zum Perinäum ist überhaupt der kürzeste, auf welchem der Urin nach aussen befördert werden kann — selbstverständlich abgesehen von Fisteln und dergleichen.

Endlich ist es noch der sich bereits auf 14 Monate erstreckende Erfolg, der diese Methode dringend empfiehlt.

Dass der Patient, wie oben erwähnt ist, seinen Harn nicht direct nach unten, wie man bei der weit nach hinten gelegenen Mündung der Urethra beinahe hätte erwarten sollen, sondern unter einem Winkel von ca. 45° gegen die Verticale nach vorn entleert, hat, wie mir scheint, seinen Grund darin, dass die Harnröhre in ihrer untersten Partie gleichfalls diese Richtung angenommen hat, wie dies in der Figur, welche veranschaulichen soll, wie man sich die jetzige Lage der Harnröhre etwa zu denken hat, angedeutet ist. Vielleicht könnte man bei einer Wiederholung dieser Methode schon bei der Operation selbst durch zweckmässig angelegte Nähte dahin wirken, dass man mit einiger Sicherheit auf einen gleichen Erfolg rechnen kann. Uebrigens wird die Richtung des Harnstrahls nach vorn vielleicht auch schon etwas verstärkt durch den Zug, welchen der Patient beim Emporheben des Scrotums an letzterem ausübt.

Es wäre jetzt nur noch Weniges über die Recidive und die accidentellen Wundkrankheiten zu sagen. Bekanntlich sind Recidive des Carcinoms nirgends seltner, als am Penis. Früher würde man diese Thatsache vielleicht so erklärt haben: Am Penis entsteht das Carcinom in sehr zahlreichen Fällen in Folge der Phimose, eines direct einwirkenden Reizes; an andern Orten dagegen ist es der Ausdruck einer allgemeinen krebsigen Dyscrasie. Diese können wir nicht ändern, darum entstehen an andern Orten häufig Recidive; jene können wir entfernen,

1) S. Sammlung klinischer Vorträge No. 84 und 85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung etc. von C. Thiersch. pg. 705.




darum sind, wenn nicht schon vorher eine Infection der Lymphdrüsen stattgefunden hat, die Recidive seltner. Verstehen wir diese Sätze cum grano salis, so können wir sie auch heute noch theilweise zur Erklärung heranziehen; es kommt aber ausserdem nach Thiersch[1]) noch hinzu, „dass die Keimstätte des Krebses einer scharf abgegrenzten anatomischen Region angehört" und dass durch die Operation „nicht blos sämmtliche Krebskeime, sondern eben die ganze Region entfernt werden kann".

Daraus geht denn gleich das prophylaktische Mittel hervor, welches wir gegen die Recidive anzuwenden haben, nämlich eine möglichst frühzeitige Entfernung der primär erkrankten Stellen; — immer unter der Voraussetzung, dass die Diagnose Carcinom auch vollkommen gesichert ist! In unserem Fall, wo der Patient schon mit inficirten Lymphdrüsen in das Spital

1) Epithelialkrebs pg. 288.

kam, war an eine derartige Prophylaxis freilich nicht mehr zu denken.

Was schliesslich die accidentellen Wundkrankheiten betrifft, so hört man oft behaupten, dass dieselben bei Penisamputation zu den Ausnahmen gehören. Nach den schon oben mitgetheilten Zahlen von Ressel, welchem unter 33 Kranken 5 (= 15%) an Pyämie starben, und den von Zielewicz zusammengestellten Fällen, wo von 50 Kranken 8 (= 16%) an derselben Krankheit zu Grunde gingen, kann man nicht gerade von Ausnahmen sprechen. Jedenfalls fordern diese Zahlen auf, die Amputationswunden am Penis mit derselben peinlichen Sorgfalt zu behandeln wie andere Wunden, und dass hier die antiseptische Methode in ihr volles Recht tritt, darüber ist weiter kein Wort zu verlieren, da die Krankengeschichte — trotz des eingetretenen Erysipels — für sich selbst redet.

---

# Recensionen.

7. **Semiotik und Untersuchung des Kindes für Aerzte und Studirende von Dr. Adolf Stössl, Kinderarzt in Wien. Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart 1875.**

Es dürfte in unserer modernen Literatur kaum ein Buch zu finden sein, welches in so unverantwortlich hohem Grade Unwissenheit und Geduld der Leser voraussetzt, wie das vorliegende 432 Seiten zählende Werk. Verf. begnügt sich nicht damit, allgemein bekannte Dinge in breitester und schwülstigster Form zu besprechen, Thatsachen zu entstellen, immer vom Thema abzuschweifen und sich unzählige Male zu wiederholen, nein, er sucht förmlich etwas darin, seine oft wunderbaren Gedanken in noch wunderbareren Satzconstructionen zu verbergen. Und dabei wimmelt es von Druckfehlern. Das Urtheil kann deshalb in jeder Beziehung nur ungünstig lauten. Nur die folgenden beliebigen Seiten entnommenen Beispiele mögen dasselbe bekräftigen. S. 332 im Cap. über Dejectionen schreibt Verf.: „Soor und Sarcina ventriculi sind die häufigsten Formen des Kindesalters, die bei bekannten Erkrankungen vorkommen. Nur die chemische Untersuchung des Harnes der Excremente hat einen positiven Erfolg“ etc. — Auf derselben Seite heisst es: „Der Trichocephalus dispar ist in den Faeces der Kinder selten, öfter aber im Colon bei tuberculösen Kindern festhaftend in Sectionen zu finden.“ — Fernerhin S. 318: „Der Kothgeruch fehlt, er ist mehr fad, animalisch und wird 2—4 Mal täglich in norma entleert.“ — Auf der folgenden Seite sagt er: „Grau und flüssig, dem Reiswasser ähnlich, sind die Stühle bei Typhus“ etc. — Weiterhin S. 324: „Flüssig wässerige Darmerscheinungen sind stets mit vermehrtem peristalt. patholog. Zustande des Darmtractus vergesellschaftet, und wir finden daher selbe gewöhnlich bei Typhus abdom. wie bei Bronchopneumonie, dem Erysipel etc.“ — Ferner S. 311: „Wir wissen, dass die Mundhöhle, der Rachen, die Oesophagusschleimhaut Plattenepithelüberzug besitzt, während Cylinderepithel, im Magen und Darm vorkommend, auch die Erkrankung dieser oder jener Parthie einleitet, je nachdem wir das Epithel mikroskopisch untersuchen. Dasselbe gilt von Pilzfäden, wie sie bei Soor und Sporen von Oidium albic. sich vorfinden“ etc. — Nachdem Verf. von Blut im Erbrochenen gesprochen, fährt er (S. 309) fort: „Die Deutung lässt Erosionen der Magenschleimhaut vermuthen, in der Mehrzahl der Fälle aber pflegt das beigemengte Blut von der Nasen- und Mundhöhle des Kindes oder von der Brust der Amme, deren Milch früher vom Kinde durch's starke Saugen entleert wurde oder wenig Milch von früher her hatte, die Amme aber das Kind noch länger an derselben Seite forttrinken lässt, dann entsteht eine Berstung, eine Zerreissung der Capillaren per se und Blut wird sodann in den Magen des Säuglings aufgenommen; oder etc.“ — Sehr interessant ist auch das Cap. über Bauchtumoren. Da heisst es S. 272—274: „Die Amyloidmilz präsentirt sich durch Percussion wie Palpation als harter, an der Spitze eine Geschwulst darstellender Tumor. Milztumoren bei sämmtlichen mit hohen Fiebercurven einhergehenden Erkrankungen, bes. häufig bei Rhachitis, Scrophulose, Lues etc.“ Sodann: „Die Niere kann häufig als Bauchtumor erkannt werden, da sie bald der acuten, bald der chronischen Form angehört. Bei Morb. Bright. (bei Kindern) findet sich keine Volumzunahme, dafür aber eine höckerige Oberfläche etc.“ — Im Cap. „die Sprache und das Schreien des Kindes“ findet sich folgender Satz (S. 195): „Nach dem

bekannten Gesetze, dass Nervenkräfte in gewöhnten Vertiefungen und Canälen leicht ausströmen wie des Associationsprincipes, hat die Theorie des Thränens ihre endgültige Lösung erhalten.“ — Endlich sagt Verf. bei Besprechung der subnormalen Temperaturen (S. 184): „Doch hier ist es eben nicht die übersehene Erkrankung, sondern das durch schwere organische Fehler des Herzens, z. B. bedingtes Resultat der completen Krise, wie dies im zartesten Kindesalter das Sclerem am besten bekundet, wo sehr tiefe Temperatursgrade am gewöhnlichsten zur Beobachtung kommen, so auch bei Collapsus, Agonie.“ — Man könnte diese Sammlung beliebig vergrössern, doch gebietet der beschränkte Raum es hierbei bewenden zu lassen. Dr. Landmann.

8. Die Behandlung der Pleuritis und ihrer Producte von Dr. Heitler, Docent an der Wiener Universität. Wiener Klinik, 5. Heft. Mai 1877. Herausgegeben von Joh. Schnitzler. Verlag von Urban & Schwarzenberg. Wien.

Verf. bespricht in einer 22 Seiten zählenden Abhandlung in gedrängter Kürze das Wichtigste über die Behandlungsweisen der primären, genuinen Pleuritis und hebt hierbei speciell ihre operative Behandlung und deren Indication hervor. Die Abhandlung giebt, ohne etwas Neues zu bringen, eine ganz übersichtliche Darstellung und verdient wohl beachtet zu werden. Dr. Landmann.

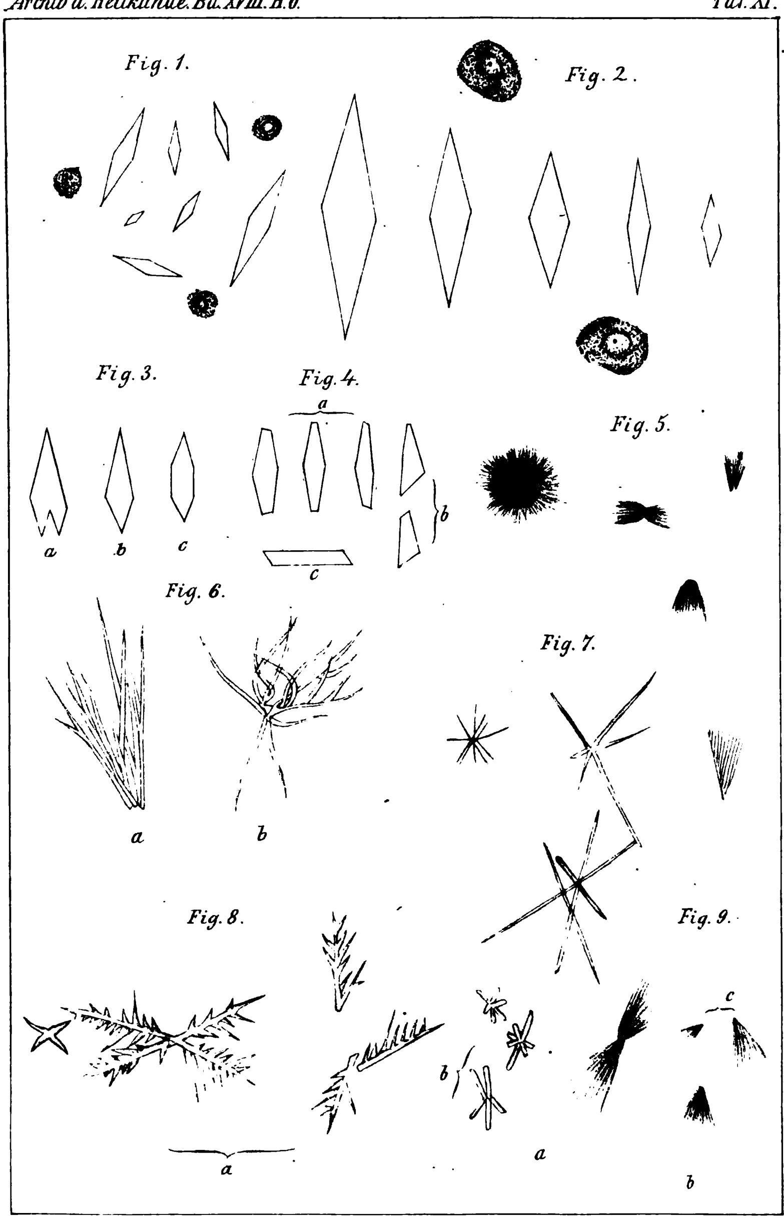
---

In den ersten Morgenstunden des 25. September starb nach langer Krankheit mein lieber Freund und College, der Mitbegründer dieses Archivs,

**Herr Carl August Wunderlich.**

Seine Verdienste um die Wissenschaft und um unsere Universität werden in einem der folgenden Hefte ausführlicher dargestellt werden.

E. Wagner.




Lith Anst v J.G. Bach Leipzig.

